

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

390

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

Par **Madeleine GRAND**

Née le 22 Juillet 1895 à Lyon (Rhône).

LES

SYNDROMES DYSENTÉRIQUES DE L'ENFANT

*Travail du Service de M. Ribadeau-Dumas
(Hospice de la Salpêtrière)*

Président : M. le Professeur CARNOT

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1932

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

Par **Madeleine GRAND**

Née le 22 Juillet 1895 à Lyon (Rhône).

LES

SYNDROMES DYSENTÉRIQUES DE L'ENFANT

*Travail du Service de M. Ribadeau-Dumas
(Hospice de la Salpêtrière)*

Président : M. le Professeur CARNOT

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN V. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BEAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
AUBERTIN. Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
BROCC. Pathologie chirurgicale.	LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
BRULÉ. Pathologie médicale.	LIAN. Pathologie médicale.
BUSQUET. Pharmacologie.	***. Histologie.
CADENAT. Pathologie chirurgicale.	MONDOR. Pathologie chirurgicale.
CATHALA. Pathologie médicale.	MOREAU. Pathologie médicale.
CHABROL. Pathologie médicale.	MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.	MOURE. Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.	***. Histologie.
DOGNON. Physique.	OBERLING. Anatomie pathologique.
DONZELOT. Pathologie médicale.	OLIVIER. Anatomie.
ÉCALLE. Obstétrique.	PIÉDELIEVRE. Médecine légale.
FEY. Urologie.	PORTES. Obstétrique.
GASTINEL. Bactériologie.	QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
GATELLIER. Pathologie chirurgicale.	RICHE. Physiologie.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.	SANNIE. Chimie biologique.
GIROUD. Histologie.	SÉZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
HARVIER. Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
HAZARD. Pharmacologie.	VAUDESCAL. Obstétrique.
HOVELACQUE. Anatomie.	VELTER. Ophtalmologie.
HUGUENIN. Anatomie pathologique.	VERNE. Histologie.
HUTINEL. Pathologie médicale.	VIGNES. Obstétrique.
JOANNON. Hygiène.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
GUENIOT. Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
LEQUEUX. Obstétrique.	REITTERER. Histologie.
LEROUX. Anat. pathol.	ZIMMERN. Physique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT. . .	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ . . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
BASSET . . .	Clinique chirurgicale.	LE LORIER . .	Clinique chirurgicale.
CHEYASSU . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL. .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT agrégé . .	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

*Il m'est doux de leur dédier
ce travail en profonde et affec-
tueuse reconnaissance de leur
dévouement et de leur tendresse
infinis.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine.

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse. Hommage de
respectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Médecin de la Salpêtrière.

*Qui accueillit ce travail avec
bienveillance. Nous nous per-
mettons de lui exprimer notre
respectueuse gratitude pour son
précieux enseignement et sa
grande bonté.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MATHIEU

*Qui nous a inspiré ce travail,
nous a guidé de ses conseils et
nous a aidé avec une bienveil-
lance inlassable. Nous le prions
d'accepter ce témoignage de
notre très vive et profonde recon-
naissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

- 1922 M. le Professeur LEJARS.
1923 M. le Professeur CHAUFFARD.
1924 M. le Docteur LAUNAY.
1924 M. le Docteur PAGNIEZ.

EXTERNAT

- 1925 M. le Docteur MAGITOT.
1925 M. le Docteur BRODIN.
1926 M. le Docteur CLOVIS VINCENT.
1927 M. le Docteur APERT.
1928 M. le Docteur PAGNIEZ.
1929 M. le Docteur JEAN HALLÉ.
1929 M. le Docteur ROUGET.
1930 M. le Docteur LEMAIRE (*in memoriam*).
1930 M. le Docteur LEVESQUE.
1930 M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BROcq

En témoignage de reconnaissance.

▲ MONSIEUR LE DOCTEUR BRODIN

En témoignage de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIÈRE

Hommage respectueux.

LES SYNDROMES DYSENTÉRIQUES DE L'ENFANT

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer quelques cas de colites dysentériques de l'enfant, dans le service de M. Ribadeau-Dumas, nous avons cru intéressant de rapporter les déductions tirées de leur étude, au point de vue étiologique et thérapeutique.

Dans ce travail, nous nous proposons de décrire, d'abord le syndrome dysentérique, presque toujours semblable, malgré des causes très diverses.

Puis, d'étudier les multiples formes cliniques d'après leur étiologie, en les divisant en formes primitives et formes secondaires.

Parmi les formes primitives, nous rappellerons les formes assez rares chez l'enfant, mais d'étiologie bien connue, comme l'amibiase, la dysenterie bacillaire. Puis, nous citerons les nombreuses recherches bactériologiques, suscitées par les formes saisonnières, et dont les résultats sont assez disparates. Ces formes, si variées comme étiologie microbienne, mais si uniformes comme aspect clinique, doivent présenter un élément commun qui serait à notre avis un déséquilibre humoral. Soit trouble du métabolisme du chlore, étudié d'après les travaux de MM. Ribadeau-

Dumas, Mathieu, Max Levy et Fleury, (1) soit parfois trouble du métabolisme du calcium et dysfonction parathyroïdienne, d'après certains travaux américains et allemands.

Nous insisterons sur les applications pratiques de ces recherches, qui ont guidé la thérapeutique, et permettent d'expliquer, d'une part, le succès du sérum de Ringer dans certains syndromes dysentériques du nourrisson; et d'autre part, de justifier, les bons résultats du chlorure de calcium, dans la colite dysentérique de l'enfant.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE DU SYNDROME DYSENTÉRIFORME

La colite dysentérique est une affection de la fin de la première enfance, elle est rare avant 1 an, plus commune dans la 2^e et 3^e année. Elle se caractérise en clinique par un début brusque avec hyperthermie, de violentes douleurs abdominales, souvent avec symptômes nerveux, et de nombreuses selles muco-hémorragiques. Elle peut apparaître d'emblée, chez un enfant ne présentant au préalable aucune tare intestinale. Plus souvent, elle survient chez un enfant constipé et atteint d'un syndrome de colite plus ou moins caractérisée.

Les phénomènes généraux sont variables, et suivant leur intensité on peut décrire :

- 1^o Une forme aiguë moyenne;
- 2^o Une forme légère;
- 3^o Une forme traînante;
- 4^o Une forme grave.

1^o FORME AIGUE MOYENNE :

La forme aiguë moyenne, la plus fréquente, s'observe habituellement chez l'enfant de 2 à 3 ans surtout durant les mois d'été. Parfois, le début s'annonce insidieusement par de la constipation, ou de la fausse diarrhée, avec une légère poussée fébrile. Mais le plus souvent, le début est brutal. La colite s'installe d'emblée sans aucun prodrome. Chez un enfant, gai et bien portant la veille, la température s'élève soudain à 39-40°, des vomissements surviennent, les selles se modifient, l'état général s'altère. L'enfant accuse de violentes douleurs abdominales; il s'agite, présente parfois des convulsions ou des signes de réaction méningée.

La période d'état très vite constituée, est essentiellement caractérisée, par l'émission de nombreuses *selles muco-hémorragiques*. Les matières fécales d'abord molles, grumeleuses; deviennent liquides et sont remplacées par des évacuations glaireuses striées de sang. La présence de pus dans les selles est rare.

Le sang forme des stries rougeâtres au milieu des glaires, ou bien, il les infiltre et leur donne l'apparence de crachats pneumoniques. Quelquefois, il est pur, et réalise une véritable hémorragie. Dans certains cas, il paraît manquer, mais on le décele par l'examen microscopique et les épreuves de laboratoire.

Les selles sont, en général, très fréquentes, et leur

nombre peut atteindre 15 à 20 par vingt-quatre heures;

Un autre caractère essentiel de l'affection est *l'intensité de la douleur*. L'émission des selles est précédée et accompagnée, de ténésme et d'épreintes qui provoquent des gémissements et même des cris:

L'enfant est anxieux, les traits tirés, son visage traduit la souffrance. Il s'agite, remue sans cesse, avec des mouvements saccadés, parfois des tremblements. Le système nerveux, n'est pas indemne; on peut voir se répéter des phases de convulsions. A cette période d'agitation, succède de la torpeur et de l'abattement.

Les vomissements sont fréquents; spontanés, ou provoqués par l'ingestion même de liquide. Ils s'espacent peu à peu, et cessent au bout de deux ou trois jours.

La courbe thermique est variable, la fièvre tantôt reste élevée, tantôt s'abaisse en quelques jours; ou bien, elle augmente progressivement, ou prend une allure irrégulière:

Les urines sont rares, parfois albumineuses:

La chute de poids est rapide.

L'examen physique est extrêmement difficile, l'abdomen est tendu, dur, la paroi hyperesthésiée. L'intensité des douleurs, l'agitation empêchent toute palpation. En général, il est impossible de percevoir les côlons contractés. L'ensemble de ces symptômes feront penser à une crise de colique appendiculaire; et poser le problème de l'intervention, dans les cas, où après un début brutal, les selles muco-hémorragiques

tardent à survenir. Et, chez un nourrisson un tableau clinique semblable ferait discuter la possibilité d'invagination intestinale.

L'évolution est, en général, rapidement favorable. Au bout de trois à quatre jours, les symptômes violents s'apaisent, les vomissements cessent, l'état général s'améliore, l'abdomen devient souple. Les selles moins nombreuses ne sont plus hémorragiques, elles reprennent le caractère fécal, mais elles restent longtemps glaireuses.

Finalement, au bout de huit à dix jours, on peut parler de guérison mais la convalescence est toujours longue. L'enfant demeure pâle, amaigri, difficile à réalimenter. Les récurrences sont fréquentes, spontanées, ou provoquées par des erreurs de régime.

2° FORME LÉGÈRE :

Dans la forme légère, les symptômes généraux sont moins intenses, les selles peu nombreuses, la fièvre n'est pas élevée, n'excède pas 39°. La maladie, bénigne et courte, dure deux ou trois jours, et entraîne cependant un léger état de dénutrition.

3° FORME TRAINANTE :

La forme traînante provoque un amaigrissement intense, jusqu'à réaliser, chez un tout jeune enfant, toutes les apparences de l'athrepsie, mais les selles sont muco-hémorragiques et la température reste

élevée. Le pronostic est sévère, les complications sont fréquentes.

4° FORME GRAVE :

La forme grave, assez rare dans la colite dysentérique d'été, est surtout le fait de la dysenterie bacillaire au cours d'épidémies importantes.

Le début est souvent marqué par une réaction méningée. L'état général s'aggrave rapidement, le visage exprime la souffrance, les traits s'altèrent, le nez se pince, le front se couvre de sueurs. La langue est sèche, et sur la muqueuse buccale on voit quelquefois apparaître du muguet. Le pouls est petit, rapide, la dyspnée est intense; à la fièvre élevée succède souvent l'hypothermie, et des érythèmes polymorphes apparaissent. Cette forme se termine le plus souvent par la mort, en deux à quatre jours, précédée de convulsions.

Parfois l'évolution est plus lente, avec persistance prolongée de selles dysentériques, et la guérison est souvent entravée par des complications sévères.

5° COMPLICATIONS :

Ces complications sont d'autant plus graves que l'enfant est plus jeune. Elles sont d'ordre toxico-infectieux surtout broncho-pulmonaire et urinaire.

Lorsque la broncho-pneumonie n'est pas rapide-

ment mortelle, elle peut être suivie de pleurésie purulente.

Les cystites, les pyélonéphrites, ne sont pas rares.

Dans les formes graves, on observe parfois des abcès cutanés, des érythèmes morbilliformes, scarlatiniformes et même purpuriques, et on a aussi signalé des méningites. D'ailleurs l'enfant est exposé à toutes les localisations pyohémiques, qui peuvent succéder à l'infection d'une muqueuse intestinale ulcérée.

Dans les rares cas, surtout avant un an, où l'enfant guérit après des formes graves ou compliquées, il peut rester, comme séquelle, soit une colite ulcéreuse chronique, soit exceptionnellement, une colite muqueuse chronique.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTIOLOGIE

La colite dysentérique se développe sous l'action de facteurs étiologiques très divers. Si pour des formes assez rares chez l'enfant, les recherches de laboratoire aboutissent à des données nettes et précises « amibiase, dysenterie bacillaire », il est une foule de cas, où les enquêtes bactériologiques conduisent à des résultats vagues et disparates.

Pour la clarté de cette étude nous envisagerons d'abord *les formes secondaires*, très fréquentes, où la colite dysentérique n'est qu'un épiphénomène au cours d'une autre affection.

Nous les opposerons ainsi *aux formes primitives* qui seront divisées en :

1^{re} *Formes primitives spécifiques* (où l'agent pathogène est nettement reconnu et admis);

2^{de} *Formes primitives non spécifiques* (où la recherche de l'agent pathogène n'a pas donné de résultats probants).

I. — FORMES SECONDAIRES :

Le syndrome dysentérique peut survenir, comme un épisode, au cours d'une maladie infectieuse. Cette forme secondaire s'observe surtout chez le très jeune enfant de moins d'un an; elle peut apparaître au cours des gripes, rougeoles, scarlatines, elle n'est pas rare dans les broncho-pneumonies, les otites et même les stomatites. Un de nos cas, étudié dans le service de M. Ribadeau-Dumas, montre une colite dysentérique consécutive à une broncho-pneumonie de la rougeole. Il s'agit d'un enfant de 6 mois, Pierre D..., Observation n° 2 page 120.

Mais, parmi les états infectieux qui favorisent le développement de la colite dysentérique, deux doivent être mis au premier plan :

L'infection du rhino-pharynx;

Les pneumococcies.

De nombreux pédiâtres ont signalé la fréquence du syndrome dysentérique, chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes, et de grosses amygdales facilement infectées. Cette hypertrophie du tissu lymphoïde prédispose, en effet, à l'infection du pharynx, et l'inoculation secondaire de la muqueuse intestinale peut résulter de la déglutition de microbes virulents.

Les pneumococcies, communes chez les nourrissons, sont une des principales causes de colite dysentérique secondaire. Dans le service de M. Ribadeau-

Dumas nous en avons relevé plusieurs cas, que nous exposerons en détail plus loin. Il s'agit de :

Observation n° 5, page 123. Serge R..., enfant de 10 mois qui a présenté une colite à pneumocoques d'évolution très rapide.

Observation n° 4, page 122. Robert D..., enfant de 5 mois entré dans le service pour otite a eu une colite dysentérique avec nombreux pneumocoques dans les selles, et sans atteinte broncho-pulmonaire décelable en clinique.

Le pronostic de ces pneumococcies est toujours très grave, le déséquilibre humoral est important, et malgré une thérapeutique rationnelle et énergique, l'issue fatale n'est pas toujours évitée.

II. — FORMES PRIMITIVES

A. — FORMES PRIMITIVES SPÉCIFIQUES

Dans nos régions, surtout chez l'enfant, certaines de ces formes sont peu fréquentes, d'autres sont exceptionnelles. Cependant, malgré leur rareté, il est important de les connaître, pour poser un diagnostic précis, instituer une thérapeutique efficace, et prendre les mesures de prophylaxie nécessaires. Nous étudierons donc brièvement les aspects cliniques que peuvent revêtir en médecine infantile :

- 1° L'amibiase intestinale;
- 2° La dysenterie bacillaire;

3^o La lambliaze;

4^o La balantidiase.

1^o AMIBIASE

La dysenterie amibienne sévit avec une prédilection marquée dans les pays chauds et tropicaux; elle est rare dans nos régions, où l'on signale de temps en temps, depuis la guerre, quelques cas autochtones. En 1919, MM. Lesné, Louis Ramond, Apert et Barbier, en rapportaient plusieurs cas à la société de Pédiatrie. En 1922, une observation de dysenterie amibienne infantile compliquée d'hépatite suppurée, était publiée à Lyon par Cade et Rigal; et en 1923, une forme grave, survenue chez un enfant de 10 ans était signalée à Nancy. Il est classique d'affirmer que la dysenterie amibienne est exceptionnelle dans la première enfance. M. Nobécourt en France, et même Olinto et Oliveira au Brésil, nient son existence avant un an. Mais ces dernières années, Debbas et Petzetakis en Egypte ont rapporté de nombreuses observations, de dysenterie amibienne de la première enfance, avec une proportion de 24 % chez le nourrisson, d'après la statistique de Debbas. M. Comby n'envisage la possibilité d'amibiase intestinale que chez des enfants sevrés; mais Trabaud de Damas (5) insiste sur l'atteinte des nourrissons au sein, dans les pays où la dysenterie amibienne est endémique.

a) AGENT PATHOGÈNE CONTAGION :

Une étude détaillée, de l'agent spécifique, et des multiples causes de transmission de l'amibiase intestinale, sortirait du cadre de cet exposé. Nous indiquerons seulement, que la maladie est due à un protozaire signalé en 1859 par Lambl, décrit ensuite par Lœsch, et enfin, nettement individualisé d'après les travaux de Schaudinn.

Cet agent pathogène, désigné sous le nom d'entamœba dysenteriae se trouve dans les selles des malades, et doit être différencié de l'entamœba coli saprophyte du gros intestin.

L'entamœba dysenteriae peut revêtir, au cours de son évolution cyclique, trois aspects différents: deux formes de vie végétative : entamœba histolytica et entamœba tétragène, et une forme kystique.

L'entamœba histolytica s'observe dans les poussées aiguës de l'amibiase. Elle se présente sous l'aspect d'une masse protoplasmique ovalaire de 25 à 40 μ avec ectoplasme granuleux, endoplasme clair et renfermant parfois des hématies. Elle émet de nombreux pseudopodes, et son caractère essentiel, est son extrême mobilité.

L'entamœba tétragène de 20 à 25 μ ne contient jamais d'hématie, et ne présente que des mouvements lents et paresseux.

Les kystes se montrent sous forme de sphères de 7 à 12 μ avec une membrane lisse et 1 à 4 noyaux.

L'entamœba tetragène et le kyste se rencontrent dans les périodes d'accalmie, ou dans les formes chroniques.

L'entamœba dysenteriaë se distingue de l'entamœba coli, sous sa forme négative, par son extrême mobilité et l'aspect de son protoplasma; et sous sa forme kystique, par sa taille plus petite et son nombre de noyaux restreint (1 à 4 au lieu de 8 à 12).

L'amibe pathogène siège au niveau du gros intestin. C'est dans cet organe qu'elle s'introduit sous la forme kystique, qu'elle se développe sous la forme végétative, et détermine les lésions spécifiques. D'après Schaudinn les pseudopodes sont capables de pénétrer la muqueuse intestinale, et l'on attribue, à cette propriété, l'action pathogène du parasite.

La maladie se propage habituellement par l'intermédiaire de l'eau, des légumes, du lait contaminés. Parmi les agents de diffusion de la dysenterie amibienne, les mouches, les mains souillées des « porteurs de germes » jouent un rôle important qui explique l'atteinte possible des nourrissons au sein, dans les régions où la maladie est endémique.

L'amibiase s'observe aussi bien en hiver qu'en été, cependant, les cas deviennent plus fréquents de mars à avril, puis augmentent progressivement, pour atteindre leur maximum au mois d'août ou de septembre. Debbas, qui attribue un rôle prépondérant aux mouches dans la contagion, établit un rapport, entre la recrudescence de la maladie en août et septembre, et l'abondance de mouches à cette époque de

l'année. L'intensité d'une épidémie ne suit pas les variations de la température, mais plutôt l'état hygroscopique de l'atmosphère. Aux Indes, en effet, le maximum coïncide avec les moussons sud-ouest (vents chauds et humides).

b) FORMES CLINIQUES :

Pour tracer le tableau clinique de la dysenterie amibienne de l'enfant, nous suivrons les descriptions de Debbas (3) et de Petzetakis (4). Mais ayant déjà décrit le syndrome dysentérique typique, nous ne mentionnerons ici que les aspects particuliers dûs à l'amibiase dans ses formes : gastro-intestinale, angineuse, avec diarrhée verte, subaiguë, suraiguë.

Forme gastro-intestinale. — La forme gastro-intestinale est la forme commune chez l'enfant et le nourrisson. Elle débute généralement d'emblée, et revêt l'allure clinique que nous avons décrite comme syndrome dysentérique typique, mais les troubles sont plus intenses, l'état général plus altéré. Très vite le pouls devient rapide, la température s'élève, atteint 40-40°5, en même temps que la tension artérielle baisse. Les douleurs sont extrêmement violentes. Les selles sont très nombreuses, dépassant la vingtaine, et sont entièrement constituées de glaires sanguinolentes, et d'un peu de liquide incolore. Leur odeur est fétide parfois gangreneuse. La langue chargée devient noirâtre, la soif est vive, l'enfant boit avidement, mais vomit tout ce qu'il absorbe.

L'abdomen est ballonné, la moindre palpation réveille une défense musculaire prononcée. Si le cas n'est pas traité, le foie, la rate augmentent rapidement de volume. Les selles très irritantes causent un érythème fessier qui devient souvent vésiculeux, chez le nourrisson. Le ténésme est si prononcé qu'il provoque, parfois, un prolapsus anal. Enfin les convulsions sont très fréquentes.

Pour Debbas, cette forme peut revêtir, chez le nourrisson, une allure de choléra infantile et emporter le malade en l'espace de deux ou trois jours.

Forme angineuse. — D'après Petzetakis, il existe une forme angineuse de l'amibiase, dont le début coïncide avec une infection du rhino-pharynx. Il voit dans cette angine érythémateuse une manifestation de début de la dysenterie, et considère l'amygdale comme la porte d'entrée du parasite, malgré l'absence d'amibe sur les frottis. Pour confirmer son hypothèse, il s'appuie sur le caractère fugace de cette angine, qui cède très rapidement à l'émétine.

Forme de diarrhée verte. — Ici encore, le début est brusque, le mouvement fébrile intense; mais ce qui masque la dysenterie, c'est la diarrhée verte, qui peut induire en erreur et retarder le traitement. Quelquefois même, il n'y a pas de réaction fébrile, la température ne dépassant pas 37°5. Mais, après deux ou quatre jours de diarrhée verte, les selles deviennent muco-sanguinolentes.

Dans cette forme, les vomissements, les coliques,

le ténésme peuvent faire défaut. Dans les régions où Debbas et Petzetakis ont étudié l'amibiase, c'est la présence du catarrhe intestinal, ou du sang dans les selles, qui met sur la voie du diagnostic, et commande l'examen de laboratoire dans ces cas douteux.

Forme subaiguë. — Cette forme est moins fréquente chez le tout jeune enfant. On trouve presque toujours une dysenterie antérieure mal soignée. L'enfant présente de vagues troubles intestinaux, de l'anorexie, et une légère poussée fébrile. Le nombre des selles est tantôt élevé, tantôt limité à 3 ou 4 selles diarrhéiques glaireuses, teintées de sang, dont l'examen bactériologique confirme le diagnostic.

Formes suraiguës. — Ces formes sont relativement rares, elles peuvent revêtir l'allure d'une septicémie, d'une typhoïde souvent avec manifestations méningées, elles peuvent être hémorragiques ou gangreneuses. Elles sont, en général, d'un très mauvais pronostic.

Autres formes. — Nous ne ferons que citer certaines variétés, qui rentrent dans le cadre des dysenteries chroniques, telle que la forme appendiculaire, et la forme dite « ulcus colique », décrite par Ravaut, chez l'adulte, et signalée chez l'enfant, par Petzetakis.

e). COMPLICATIONS :

Les formes compliquées sont rares dans l'enfance. L'abcès du foie, redouté chez l'adulte, est exceptionnel pour l'enfant et le nourrisson.

On a décrit une méningo-encéphalite amibienne de l'enfance. Pour Petzetakis, c'est la complication sinon la plus fréquente, mais la plus redoutable; elle représente d'après lui une localisation de l'amibe au niveau des centres nerveux. Par contre, Debbas déclare n'avoir jamais observé une complication de ce genre, mais des réactions méningées, comme on en rencontre souvent au cours des affections digestives graves de l'enfant, et surtout du nourrisson.

Petzetakis signale aussi une complication cardiaque, et pose l'hypothèse d'une endocardite amibienne; mais, d'autres auteurs, ne mentionnent qu'une simple tachycardie.

D'après Debbas, la seule complication importante et commune chez le jeune enfant, et surtout chez le nourrisson, est l'hypothrepsie qui survient après la forme gastro-intestinale fébrile, et qui résulte parfois de la difficulté de nourrir un enfant convalescent et anorectique.

Enfin une autre complication grave est la broncho-pneumonie qui peut survenir à toutes les phases de la maladie.

d) *EVOLUTION* :

La dysenterie amibienne du nourrisson et de l'enfant est une maladie beaucoup plus grave que celle de l'adulte. La marche de l'affection varie suivant sa forme et suivant l'âge du malade. Les formes subaiguës et de diarrhée verte sont faciles à traiter

lorsqu'elles sont reconnues à temps. Par contre, la forme gastro-intestinale fébrile est très grave chez le nourrisson. Elle présente une mortalité très grande avant deux ans, et après cet âge, elle reste sérieuse. Sur 43 cas, Debbas signale 6 morts dont 3 âgés de moins d'un an. Mais en général, la dysenterie amibienne, prise à temps et bien traitée, suit une évolution heureuse. Le plus grand nombre de décès se trouve, selon Debbas, parmi les cas d'entérite microbienne associée où la mort est plutôt due à une septicémie, ou à une maladie intercurrente telle que la broncho-pneumonie.

Il résulte de cette courte étude que l'amibiase intestinale peut survenir dans l'enfance, et prendre des aspects redoutables. D'après les statistiques elle représente 1/3 des affections gastro-intestinales infantiles, dans les régions où la dysenterie amibienne est endémique, comme l'Égypte. Dans nos régions elle est rare, si elle survient, elle est le fait d'un cas autochtone. Toutefois, il est intéressant de la connaître pour la dépister au début, et instituer le seul traitement efficace.

2° DYSENTERIE BACILLAIRE :

La dysenterie bacillaire est une maladie épidémique qui sévit surtout dans les régions tempérées. En Europe, elle se présente plutôt sous l'aspect de cas sporadiques, ou de petites épidémies de localité, d'allure saisonnière. En effet, elle existerait toute

l'année avec une recrudescence pendant la chaleur. A Baltimore, Lawson Wilkins remarque que le nombre des cas commence à croître en juin, pour se maintenir élevé jusqu'en septembre.

Sur la fréquence de la dysenterie bacillaire infantile les avis sont partagés. Pour la plupart des pédiâtres, comme pour Czerny Keller, la dysenterie bacillaire est une rareté chez l'enfant. En réalité, d'après Büchner, le soupçon de dysenterie bacillaire n'est pas rare en clinique, mais les recherches bactériologiques pour confirmer le diagnostic sont extrêmement délicates, et ne donnent pas toujours de résultats. Wyllie en Angleterre, souligne le fait, qu'au cours de certaines épidémies européennes, près de la moitié des cas, et plus de la moitié des décès, se sont produits chez les enfants. Cette prédominance avait déjà attiré l'attention, et des statistiques durent être établies ces dernières années ; Wilkins (9) à Baltimore rapporte que 19 à 33 % des diarrhées infantiles seraient dues à la dysenterie bacillaire. En Allemagne Büchner, (1928) observant 337 enfants, en trouva 49 % atteints ou suspects de dysenterie.

La dysenterie peut frapper l'enfant à tout âge. Pour certains auteurs, elle sévirait surtout entre 2 et 5 ans, pour d'autres, elle atteindrait avec prédilection l'enfant au-dessous de 1 an. En réunissant les statistiques modernes, on peut admettre une proportion dominante au-dessous de 2 ans avec 10 % de nourrissons. Sans doute, ce pourcentage reste inférieur à la réalité, en raison de l'extrême difficulté

du diagnostic bactériologique, et de la fréquence de certaines formes anodines chez le nourrisson.

a) *BACTÉRIOLOGIE* :

L'agent spécifique découvert en France, en 1888 par Chantemesse et Widal, isolé au Japon, en 1895 par Shiga, fut étudié ensuite en Allemagne par Kruse. Les auteurs français lui donnent le nom de bacille de Shiga, les auteurs allemands de Shiga-Kruse, ou de Kruse. Très rapidement les années suivantes, on a trouvé d'autres bacilles dysentériques dits para ou pseudo-dysentériques: type Flexner, Hiss ou bacille en Y, Strong, et en 1915, Sonne signala une nouvelle souche très répandue dans l'Europe du Nord.

Tous ces bacilles *Shiga*, *Flexner*, *Hiss*, *Strong* et *Sonne*, présentent la même valeur morphologique mais se différencient par des réactions biochimiques spéciales. Il est classique d'admettre en médecine infantile que le bacille de Shiga est responsable des formes graves, alors que les autres ne provoqueraient que des atteintes légères. Göppert divise les dysenteries de l'enfance, en vraie dysenterie « Shiga », et en pseudo-dysenterie « type Flexner ». Cette distinction est artificielle, il est reconnu que chez l'enfant les bacilles pseudo-dysentériques peuvent provoquer les affections les plus graves voire mortelles. Nous ferons cependant une réserve pour le bacille de Sonne qui, à part de rares exceptions, n'entraîne qu'une maladie bénigne. D'après des publications

récentes, il semble que la dysenterie bacillaire type Sonne soit la forme prédominante chez l'enfant, ces dernières années en Europe. En 1928 à Francfort, Abraham en signale 60 cas, et en 1930 Wyllie souligne sa fréquence en Angleterre.

La recherche des bacilles dans les selles est extrêmement délicate et difficile. Le bacille dysentérique disparaît devant les saprophytes, et un examen positif sur des selles récemment émises devient négatif un peu plus tard. Büchner (10) recommande de recueillir les selles à l'aide d'une sonde molle, de les examiner immédiatement, ou de les conserver dans la glace. Malgré ces nombreuses précautions, il n'a pu déceler le bacille dans les selles que dans :

1/3 des cas des enfants de 6 mois à 2 ans;

1/2 des cas des enfants au-dessus de 2 ans;

60 % des cas des enfants plus âgés.

Ainsi plus l'enfant est jeune, plus les bacilles semblent rares dans les selles. Cette constatation laisse supposer que, pour déclancher les mêmes phénomènes morbides, il suffit peut-être, d'une très faible quantité de microbes chez le nourrisson, alors que chez le grand enfant et l'adulte, il en faut une abondante colonie.

b) SÉROLOGIE :

Un autre procédé, pour identifier les bacilles dysentériques est le séro-diagnostic, mais là encore, se dressent de nombreuses difficultés.

Büchner qui fit en série des épreuves d'agglutination, chez des enfants sains, et chez des enfants dysentériques, insiste sur l'existence d'agglutinines chez le sujet normal adulte et grand enfant. Au cours de ses recherches, sur 166 enfants sains, il obtint des agglutinations dans $\frac{4}{5}$ des cas à l'âge de 1 an, et 90 % des cas de 6 à 13 ans.

L'agglutination est exceptionnelle chez le nourrisson avant un an, mais par contre à mesure que l'âge s'élève le taux de l'agglutination progresse très rapidement. Si bien, que Büchner pour des parasyntériques, arrive à la conclusion suivante : on peut attacher de la valeur à une agglutination au taux de $\frac{1}{100}$ chez des enfants de 6 mois à 1 an ;
de $\frac{1}{200}$ chez des enfants après 1 an.

Mais il faut savoir qu'à partir de la 4^e année le taux peut s'élever à $\frac{1}{300}$ et jusqu'à $\frac{1}{6400}$.

Malgré toutes ces réserves sur l'interprétation des résultats, l'épreuve d'agglutination garde une certaine valeur diagnostic. Menton et Wyllie ont constaté que dans les périodes d'épidémie le nombre des réactions positives chez des sujets normaux « en apparence » était augmenté. Ils pensent alors, que ces agglutinations indiquent une infection bénigne, avec bacilles homologues ou associés.

c) ÉTUDE CLINIQUE :

Au cours des grandes épidémies, la dysenterie bacillaire de l'enfant revêt, avec une intensité va-

riable, sans signe pathognomonique, les formes : aiguë et grave, du syndrome dysentérique. A côté de ces cas classiques, mais exceptionnels, nous insisterons sur des dysenteries, à symptômes plus discrets, à évolution bénigne, et qui sont dues surtout au bacille de Sonne.

Forme aiguë. — Cette forme se présente parfois avec des signes intenses, accompagnés de troubles vaso-moteurs, de menace de déficience cardiaque. Les douleurs sont très vives, les selles très nombreuses et d'odeur fade. Dans les cas favorables, cet état dure quatre à six jours, puis survient une amélioration notable : au bout de huit jours tous les signes rétrocedent, et dans l'espace de quatorze jours le stade aigu est terminé. La convalescence doit être surveillée, elle dure environ six semaines, mais quelquefois la guérison peut être retardée par des rechutes.

Forme grave. — La forme grave survient dans les grandes épidémies. Le début brutal, avec des signes généraux intenses, est parfois accompagné de réaction nerveuse, avec délire, ou bien prostration. Puis, très rapidement, apparaissent des phénomènes d'intoxication grave : deshydratation, algidité, collapsus cardiaque. Quelquefois il s'agit d'une forme gangreneuse avec paralysie du rectum, anus béant, et selles horriblement fétides. L'évolution fatale est rapide, certains cas mortels peuvent durer deux semaines. Le pronostic, en général toujours très sérieux, sera basé sur l'état de nutrition, et la résistance du cœur.

Formes bénignes. — Wyllie (11) en Angleterre et G. Abraham (12) en Allemagne ont attiré l'attention, sur la fréquence de formes discrètes de la dysenterie bacillaire « type Sonne » chez l'enfant. Ils insistent sur le caractère anodin de l'affection, ses signes estompés, son évolution parfois très courte, ou au contraire prolongée avec tendance à l'état chronique.

Wyllie résume ainsi les principaux symptômes de la maladie : un début variable brusque ou insidieux — des selles fréquentes, verdâtres, fétides avec présence de sang dans 2/5 des cas, — mais le caractère essentiel des selles est d'être glaireuses, parfois uniquement glaireuses, les douleurs sont irrégulières. En réalité cette dysenterie semble prendre l'allure d'une forme légère de colite glaireuse.

Parfois ces *formes frustes* peuvent passer inaperçues, et sont révélées plus tard par une complication, telles que l'appendicite ou des arthrites. Wyllie signalé le cas d'une fillette de 7 ans, souffrant de multiples douleurs articulaires, qui présenta une agglutination-Sonne au 1/250. Les autres causes de rhumatisme étant écartées, il s'agissait d'une complication post-dysentérique consécutive à une crise légère de diarrhée, survenue plusieurs mois avant le début des rhumatismes.

Les *formes prolongées* sont à craindre chez l'enfant, elles ont parfois, comme conséquence, un retard dans le développement de l'organisme. A ce sujet, Wyllie rapporte l'observation d'une fillette de 8 ans dont la première crise remontait à l'âge de

2 ans et demi, et qui avait depuis, de temps en temps un accès de diarrhée (8 selles par jour). Elle présentait un retard de croissance et le séro-diagnostic donna : Flexner 1/250, Sonne 1/250.

A Francfort, G. Abraham a étudié, en 1925, 60 cas de dysenterie bacillaire infantile, type Sonne. Il insiste sur deux caractères cliniques principaux. Pour lui, un point essentiel est la différence d'aspect de la maladie chez le grand enfant et chez le nourrisson.

Chez le *grand enfant*, elle revêt une forme d'*allure cyclique*, caractérisée par des selles dysentériques, un accès de température brutal, le premier jour 38-40°, et chute brusque à la normale le lendemain. Dans 77 % des cas, la courbe de fièvre est semblable. Pour les autres signes, même évolution, intenses, le premier jour; ils rétrocedent le lendemain. L'évolution est toujours favorable.

Chez le *nourrisson*, la maladie est d'une *bénignité* surprenante; il n'y a pas même de réaction thermique, pas de chute de poids, pas d'état toxique, mais au moins une selle typique dysentérieforme. Les enfants atrophiques résistent mieux que les autres, d'après G. Abraham, le seul enfant qui présenta des phénomènes d'intoxication fut un nourrisson vigoureux. L'auteur insiste sur ce fait, que la gravité augmente avec l'âge. Pour confirmer son opinion, il cite le cas d'une épidémie familiale où 6 enfants furent atteints : l'aîné 7ans eut une réaction vive à 39°8, la température des autres baisse avec l'âge, et le plus jeune n'eut pas de réaction thermique.

En résumé, il oppose la forme du nourrisson type « gastro-entéritique » avec réaction très atténuée, à la forme du grand enfant type « toxicotypique » avec réaction vive mais courte.

Pour lui, le second caractère essentiel est l'existence, au début tout au moins, d'une *selle dysenté-
riforme typique* aussi bien chez le nourrisson que chez l'enfant. Il se trouve ainsi en contradiction avec Göppert qui signale la fréquence des selles atypiques, dans la dysenterie du nourrisson, et qui insiste sur le fait, d'une gravité d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. G. Abraham considère la dysenterie fréquente et bénigne « type Sonne »; alors que Göppert envisage, sans doute, la dysenterie rare et grave « type Shiga ».

Les publications de Wyllie et de G. Abraham prouvent la fréquence relative d'une forme discrète de dysenterie, soit d'allure fruste ou prolongée, soit d'allure cyclique ou atténuée. Malgré le caractère bénin de cette dysenterie, une atteinte, même légère reste nuisible pour l'enfant, risque d'entraver sa croissance, et l'expose à des séquelles intestinales. Les recherches bactériologiques permettent d'affirmer un diagnostic précis. L'épreuve d'agglutination malgré les réserves nécessaires sur son interprétation, donnera ici, un renseignement de grande valeur. Ainsi, grâce au laboratoire, on pourrait contrôler, si certaines colites dysentériques saisonnières ne seraient pas des formes anodines de dysenterie dues au bacille de Sonne?

3° LAMBLIASE :

La lambliaose est l'infestation parasitaire du tube digestif par un protozoaire flagellé : *Lamblia intestinalis*. Cette affection très polymorphe est endémique dans les contrées tropicales. Elle se rencontre aussi dans nos régions tempérées, sous l'aspect de cas isolés sporadiques, en apparence, indépendants les uns des autres. Parfois, elle peut revêtir un caractère épidémique, comme on l'a signalé, pendant la guerre. La lambliaose fut étudiée en France par Dopter (13) en 1925, puis en 1927, par Karl Wezler en Allemagne. Mais ces auteurs s'occupent uniquement de la maladie de l'adulte, et pendant longtemps la question ne semble pas avoir intéressé les pédiâtres. En 1921, en Angleterre, une statistique de Dobell établit que la lambliaose est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Dans les diarrhées infantiles, Rossi trouve 20 % de lambliaose en Italie; Simon 27 % en Rhénanie; les frères Hill 48 % à Porto-Rico; et dans les revues de pédiatrie, plusieurs observations furent publiées, ces dernières années (Cade Lépine, 1925; Graziani, 1926; Fiore, 1927; Piccioli, 1929). Mais avant d'aborder, la symptomatologie de l'affection, il est important d'étudier le parasite, sa morphologie, son action pathogène, son mode de transmission. Nous emprunterons, la plupart des données biologiques au travail allemand de Karl Wezler (15), et les données cliniques, au travail italien de Piccioli, rapportée en France par M. Comby (14).

a) LE PARASITE : *LAMBLIA OU GIARDIA*
INTESTINALIS ;

Sa morphologie. — Ce parasite décrit par Lambl en 1859 est un protozoaire flagellé. Au stade adulte, la lamblia est piriforme avec quatre paires symétriques de flagelles. Vue de profil, elle présente : une face dorsale convexe, une face ventrale concave formant ventouse. A la face ventrale se voient deux noyaux symétriques. La culture de Lamblia ayant présenté jusqu'alors des difficultés insurmontables le problème de sa reproduction a soulevé de nombreuses controverses. Dans certaines conditions la lamblia s'enkyste, et on a remarqué l'extrême polymorphisme des kystes, tant au point de vue forme qu'au point de vue taille. Nous rapporterons la classification de Karl Wezler en trois groupes d'après leur coloration :

1^{er} GROUPE : *Formes bleues.* — 6-8 μ de long avec bord plus foncé sans contour double, ces kystes seraient étroitement liés à l'apparition de formes végétatives. Ils représentent le stade jeune de l'enkystement. Ils n'ont pas de membrane très résistante. Ils existent dans les selles en même temps que les formes végétatives.

2^e GROUPE : *Formes de passage.* — 8 à 12 μ ovales rarement rondes, allant du vert au brun verdâtre avec un étroit bord brun, et une membrane nettement plus claire appelée membrane « chitinoïde ». Les uns sont verts avec bord bleu, les autres verts brun avec centre brun.

3^e GROUPE : *Formes rouges.* — 10 à 15 μ ovales rarement rondes d'un rouge brun, pas de bord bleu. Par contre elles présen-

tent une membrane très épaisse à contour nettement double, et 4 noyaux très nets.

La couche externe qui paraît si différente dans les trois formes est d'une importance capitale, elle représente les moyens de résistance du kyste.

Les selles liquides peuvent renfermer des formes végétatives, et des kystes des groupes 1 et 2 mais jamais du groupe 3. Par contre les selles solides contiennent des kystes des trois groupes, mais surtout du groupe 3, et les formes végétatives sont absentes.

Plusieurs auteurs, au cours de leurs recherches, ont trouvé des différences morphologiques entre les parasites de l'homme et de certains animaux. Ils ont conclu alors, à la pluralité des divers espèces de lamblia. Pour Simon, comme pour Karl Wezler, il ne s'agit pas d'espèces nettement individualisées, mais de variétés biologiques adaptées à l'hôte qui les héberge. Toutes les expérimentations de Schilling, Deschiens sont en faveur de l'identité de nature, des diverses espèces de Lamblias.

Son siège. — Dans sa forme végétative la lamblia siège avant tout dans l'intestin grêle où elles pullulent. L'emploi de la sonde d'Einhorn a permis d'établir, que son siège d'élection était le duodénum.

La lamblia peut infester les voies biliaires et même le tissu hépatique, il a été rapporté des observations de lambliaose vésiculaire, d'hépatite lamblienne, chez l'adulte (M. Labbé et ses collaborateurs, 1925, M. Chanbriot, 1934). D'après Döflein les lamblias

sont appliquées sur la muqueuse intestinale, et, étant dépourvues d'orifice buccal, elles se nourrissent par osmose.

Sa contagion. — La transmission de la maladie ne se fait pas par les formes végétatives, mais par les kystes, dont la résistance peut atteindre d'après M. Brumpt trente-six heures dans le milieu extérieur. La contagion directe, soit par les malades, soit par les « porteurs de kystes » fut prouvée par l'accroissement de lamblïase, pendant la guerre. Cette forme de transmission serait la plus fréquente, pour Simon et Galli Valerio.

La contagion indirecte peut se produire par l'eau, le lait, les aliments souillés et les animaux infectés vivant dans la promiscuité de l'homme (rat, chat, chien). Dopter insiste sur le rôle de la souris comme agent de transmission. Wasiliewska a établi qu'à Pétrograd 52 % des rats blancs étaient infestés de *Lamblïas*.

Les auteurs sont d'accord sur les causes secondes de la contagion : manque d'hygiène, encombrement, malpropreté. Enfin, comme cause prédisposante, on a invoqué un état pathologique antérieur du tube digestif ; la lésion de l'intestin préparant les voies à l'action pathogène du parasite. Parmi les observations de Wezler (70 % des malades atteints de lamblïase souffraient antérieurement de l'intestin ou de l'estomac). On n'a jamais trouvé de *lamblïas* dans les intestins sains, mais environ 6 % dans les catarrhes intestinaux, et 10 % dans les affections gastro-intestinales.

Son action pathogène. — Après la découverte de la lamblia de nombreuses discussions se soulevèrent au sujet du pouvoir pathogène du parasite. La lamblia, est-elle cause des syndromes diarrhéiques, ou bien le catarrhe intestinal préexistant favorise-t-il la fixation du parasite? Faut-il considérer la lamblia comme agent primitif ou seulement comme agent d'aggravation secondaire? La lamblia qui adhère à la muqueuse, se nourrit par osmose, n'est pas un simple commensal mais un vrai parasite. Son siège au niveau de l'intestin grêle est très nuisible pour l'organisme. Actuellement l'accord est unanime, pour reconnaître la lamblia comme agent primitif de l'affection, mais avec cette réserve, que les malades du tube digestif offrent une prédisposition toute particulière.

D'après Wezler, l'irritation résulte de la présence de myriades de lamblies, recouvrant la muqueuse d'une couche continue, semblable à une membrane. Une grande étendue de l'épithélium étant ainsi obstruée, les fonctions digestives seront troublées. L'insuffisance de résorption du contenu intestinal aura pour conséquence la diarrhée, le manque d'absorption entraînera une mauvaise utilisation des aliments. En effet, il existe une digestion incomplète des graisses et des farines. Cette hyponutrition ajoutée à la diarrhée (cause de déshydratation) constitue un facteur d'aggravation de la lamblie chez l'enfant.

b) SYMPTOMATOLOGIE.

La maladie peut revêtir des aspects multiples dont la gravité dépend de l'état antérieur de la muqueuse intestinale, de la quantité de parasites, de leur virulence et des troubles de la nutrition. Pour cette étude clinique, reprenant les schémas de Piccioli nous distinguerons trois formes : un type d'entéro-colite dysentérique, un type d'entérite subaiguë, un type dyspeptique.

Entéro-colite dysentérique. — Cette forme de lambliaose répond exactement au sujet de notre exposé. Le début aigu est marqué par une diarrhée abondante (15 à 20 selles et davantage par 24 heures). Ces selles sont demi-liquides, fétides, brunâtres avec débris alimentaires et d'abondants flocons de mucus. On y trouve parfois quelques stries sanglantes. Une fièvre élevée ne se rencontre que dans les formes graves, mais toujours, on est frappé par l'état de prostration de l'enfant, son amaigrissement rapide avec anémie marquée. Parfois, il peut exister des douleurs abdominales assez vives, et même du ténésme. L'abdomen est presque toujours tendu, tympanique, la palpation est douloureuse. Après un temps variable, les troubles aigus peuvent s'amender. Les selles parfois de coloration très claire par accumulation des kystes de lamblia, s'améliorent lentement. Elles deviennent moins nombreuses, plus consistantes mais restent encore muqueuses et san-

glantes. L'enfant demeure pâle, amaigri avec un certain degré d'anorexie. Dans l'ensemble, il s'agit d'un syndrome de colite dysentérique d'intensité moyenne, sans aucun signe pathognomonique. La persistance des phénomènes intestinaux, l'amaigrissement, l'anémie sont les caractères essentiels de la lambliaze.

Entérite subaiguë. — Dans le type clinique d'entérite subaiguë, la maladie se déclare lentement et progressivement (4 à 5 selles par 24 heures). Les selles contiennent un peu de mucus, mais rarement du sang. Cette forme est d'assez longue durée, mais avec une évolution modérée.

Type dyspeptique. — La forme dyspeptique ressemble à la précédente, mais elle se caractérise par des périodes de santé parfaite suivies de phases de diarrhée, comportant 2 ou 3 selles quotidiennes un peu fétides avec du mucus, et des traces de sang. Cependant, l'enfant reste pâle avec un état général défectueux, et il suffit de quelques écarts de régime pour provoquer des récidives. Cette forme tend vers la chronicité avec alternatives de troubles intestinaux et de santé apparente.

Ces deux dernières formes : entérite subaiguë et dyspepsie, succèdent le plus souvent à une atteinte aiguë d'entéro-colite dysentérique.

Cette courte description clinique, nous a montré, que la lambliaze ne comportait pas de signes spécifiques. L'examen du sang relève l'éosinophilie com-

mune à toutes les maladies parasitaires, seule la recherche de lamblias dans les selles permet de confirmer le diagnostic. Même en l'absence de troubles morbides aigus, les kystes sont des hôtes indésirables de l'intestin dont ils gênent les fonctions digestives, et entraînent un mauvais état de nutrition toujours néfaste chez l'enfant.

4^o BALANTIDIASE

La balantidiase est une affection intestinale parasitaire, caractérisée cliniquement par des troubles intestinaux qui relèvent de lésions ulcéreuses, rappelant d'assez près les ulcérations de l'amibiase. En 1924, Dopter (18), dans une étude étiologique, rapporta toutes les connaissances acquises sur la maladie. La balantidiase est assez fréquente en Europe, mais surtout dans la zone septentrionale; elle est très rare en France. Ces dernières années dans la littérature médicale, on ne trouve qu'une publication ayant trait à une forme de balantidiase infantile, bien que Dopter signale que l'infection n'est nullement influencée par l'âge du sujet. Nous serons donc très bref sur cette maladie qui parfois peut comporter des phénomènes dysentériques aigus, un amaigrissement marqué, et une évolution grave vers la cachexie.

L'affection est due au balantidium coli, infusoire cilié ovoïde : très mobile et très fragile à l'état végétatif, très résistant à l'état kystique sous la forme d'une sphère de 80 μ de diamètre. M. Brumpt éta-

bli la transmission possible du parasite et son rôle pathogène. Il faut insister sur ce fait que le *balantidium coli* est l'hôte habituel de l'intestin du porc. Aux abattoirs de Vaugirard, M. Joyeux a trouvé que $1/30$ des pores étaient infestés et M. Brumpt un pourcentage plus élevé de $1/5$. Dans certains cas, la balantidiase est peut-être responsable de syndromes dysentériques de cause indéterminée? Pour lutter contre cette maladie il faut l'atteindre à son origine par la destruction de la balantidiase porcine, seul moyen efficace d'éviter la balantidiase humaine.

Pour compléter l'étude des formes spécifiques nous indiquerons la possibilité de colites dysentériques dues à d'autres protozoaires, tels que les *trichomonas* dont un auteur allemand signale la fréquence, en médecine infantile tant en Europe que dans les régions chaudes. Il prétend que les syndromes dus au *trichomonas* sont très voisins comme pourcentage de la lamblia. Mais le plus souvent, ces protozoaires compliquent les autres formes de dysenteries et prolongent leur évolution.

B. — FORMES PRIMITIVES NON SPÉCIFIQUES

Pendant les mois d'été dans nos régions tempérées, la colite dysentérique est assez fréquente. Nous n'envisagerons ici, que les cas où l'agent spécifique n'est pas nettement reconnu, et où la maladie survient chez des enfants correctement nourris. Nous

excluons donc ainsi : d'une part, les diarrhées dysentériques d'origine alimentaire, et d'autre part, les cas d'atteinte légère de dysenterie bacillaire du type Sonne, déjà signalés au chapitre précédent.

Le fait d'observer la colite dysentérique, surtout pendant les mois d'août et de septembre, souligne l'action des influences extérieures. D'ailleurs, on sait combien les nourrissons sont sensibles aux variations atmosphériques (chute brusque de pression), et nous avons déjà insisté, pour certaines formes spécifiques, sur la recrudescence des épidémies durant la saison des pluies.

D'autre part, pendant l'été, les aliments sont plus vite contaminés, la pollution des germes du lait augmente par la chaleur; les mouches sont très abondantes, et jouent un rôle important dans la diffusion des germes pathogènes.

A l'allure saisonnière s'ajoute parfois le caractère d'épidémie de famille, d'hôpital, de village. Ces données en faveur d'une origine infectieuse de la maladie ont orienté les recherches vers une étiologie microbienne. La preuve du rôle spécifique de tel ou tel germe n'a pu être encore établie. Sans être arrivées à une certitude, toutes ces recherches bactériologiques, portant surtout sur des épidémies de pays chauds, sont intéressantes à rapprocher. Nous essayerons de tirer une conclusion de leurs résultats dissemblables, suivant les régions et les épidémies.

Certains auteurs font jouer un rôle prépondérant aux germes d'origine endogène, et admettent la

possibilité de l'exaltation de la virulence des saprophytes de l'intestin. La plupart des pédiâtres s'opposent actuellement à cette théorie, le danger ne vient pas des saprophytes, mais de microbes à virulence exaltée, d'apport exogène. Ce ne sont pas les hôtes habituels de l'intestin qui déterminent l'infection, mais leurs congénères venus de l'extérieur.

Tour à tour, on a incriminé tous les germes rencontrés dans l'intestin de l'enfant : les divers streptocoques (Escherich, Marfan, Nobécourt, Nescubes), l'entérocoque (Tiercelin-Lesage), le colibacille (Escherich, Pfaundler, Descubes), le pyocyanique (Baginsky), le proteus (Lesage, Metnichkoff, Comptow) le bacille lactis aerogènes (Descubes) le bacille perforans (Tissier) et d'autres anaérobies. De cette longue énumération nous retiendrons le streptocoque, l'entérocoque et surtout le colibacille.

1° *LE STREPTOCOQUE.*

Les recherches bactériologiques sont délicates, il est difficile d'établir la relation entre la présence de streptocoque dans les selles, et le syndrome clinique observé. Escherich fit une des premières investigations et décrivit une entérite streptococcique du nourrisson. De nombreux pédiâtres français MM. Hutinel, Lesage, Comby ont repris la question, et ont admis l'action pathogène du streptocoque, M. Nobécourt l'a trouvé dans les glaires intestinales. MM. Marfan et Weill Hallé ont observé une diarrhée dysen-

tériforme, chez le bébé d'une femme atteinte d'infection puerpérale. A l'étranger Jehle, en Autriche, en 1907, confirmait ses hypothèses par des examens sérologiques. A Londres, Mutch, en 1921, a publié plusieurs cas de colite aiguë de l'adulte due au streptocoque. Enfin en 1928, Harold Downing (23), à New-York, rapporte l'observation d'une fillette de 14 ans atteinte de colite ulcéreuse à streptocoques; et pour affirmer son diagnostic, il s'appuie sur l'accord, des données cliniques, des examens de laboratoire, et le contrôle de l'autopsie.

2° *L'ENTÉROCOQUE :*

Tiercelin a signalé une espèce de streptocoque ayant des caractères particuliers et qu'il a désigné sous le nom d'entérocoque. De ces recherches, il faut rapprocher les travaux de Lleras Acosta et Torres Umana à Bogota, au cours d'une épidémie de colite aiguë de l'enfance. Ces auteurs relatent la présence dans les selles, avec les caractères d'une culture presque pure, d'un entérocoque semblable à celui de Tiercelin, mais avec quelques différences biologiques importantes, ne prenant pas le Gram.

3° *LE COLIBACILLE :*

Enfin il faut réserver une mention spéciale au colibacille. Escherich a parlé de coli-colite due au colibacille. Dufour de Lyon (21), dans son étude sur la bactériologie des diarrhées estivales du nourrisson,

insiste sur la virulence pour le cobaye, des colibacilles isolés des selles de malades, alors que le colibacille isolé de l'intestin sain, aurait une virulence presque nulle. D'autres auteurs ont prétendu que le colibacille isolé, au cours des diarrhées des nourrissons, était un coli spécial. Enfin en 1927 à la société médicale des hôpitaux, Melnotte et Fayot (24), rapportent du Maroc plusieurs observations de sujets jeunes présentant un syndrome dysentérique aigu et grave, avec nombreux colibacilles dans les selles, sans parasite. Les auteurs rappellent un rapport de Normet et Salle (1922) sur la dysenterie de Fez, qui relate la fréquence d'une affection dite « colibacillose » avec hémoculture positive, syndrome dysentérique et colibacilles abondants dans les selles. Ils insistent sur la virulence toute spéciale du colibacille dans la région de Fez et posent l'hypothèse : savoir si le colibacille peut être considéré comme dysentérique? Cet ensemble de faits indiquerait pour le colibacille un pouvoir toxique variable, suivant les conditions d'alimentation, et suivant les climats.

En résumé parmi les hôtes habituels de l'intestin, trois espèces ont été plus spécialement incriminées :

- 1° Le streptocoque;
- 2° L'entérocoque;
- 3° Le colibacille.

L'analyse de publications diverses, ayant trait à la recherche des facteurs microbiens dans l'étiologie des syndromes dysentériques, permet d'énumérer encore comme agent pathogène :

- 4^o Le bacille de Welch;
- 5^o Le bacille de Bargaen;
- 6^o Le bacille de Morgan;
- 7^o Un bacille du groupe des Salmonellas;
- 8^o Le cocobacille de Métin et Pons;
- 9^o Des agents spirilles;
- 10^o Mycoses.

4^o BACILLE DE WELSCH :

En 1926 dans un article sur une épidémie de colite dysentérique de l'enfance survenue à Bogota, Torrès Umana (25), insiste sur l'influence qu'il faut attribuer au Gaz Bacillus ou bacille de Welsch. Sur 150 cas, le bacille de Welsch fut isolé 60 fois dans les selles dont plusieurs fois en culture pure. Ce microbe anaérobie, ne prenant pas le Gram, est un des agents de la gangrène gazeuse et se trouve dans l'intestin associé aux autres anaérobies. Il exerce une action secondaire qui consiste à compliquer et aggraver, les différentes lésions de l'intestin par un processus de gangrène. L'auteur aurait également trouvé le bacille de Welsch, dans le lait absorbé par un des enfants malades. Il est intéressant de rapporter la statistique publiée par Torrès Umana au cours de cette épidémie, elle prouve combien le problème étiologique de la colite dysentérique est loin d'être élucidé. Sur les 150 enfants atteints de colite aiguë il a été relevé :

Dans 60 cas le bacille de Welsch.

Dans 14 cas des chaînes de streptocoques.

Dans 6 cas l'entérocoque.

Dans 4 cas le colibacille.

Dans 6 cas l'amœba histolytica.

Dans 15 cas les bacilles dysentériques 12. Flexner,
3 Shiga.

Dans 10 cas incertains (mais probabilité de dysenterie bacillaire d'après le traitement).

Dans 41 cas des associations complexes.

5° BACILLE DE BARGEN :

En 1924 Bargaen a décrit comme agent étiologique de la colite ulcéreuse un diplocoque, Gram positif, ayant des caractères morphologiques et biologiques spéciaux et qui fut désigné sous le nom de bacille de Bargaen.

Le même germe pathogène fut encore isolé en 1928, par Bargaen lui-même, dans 89 cas de colite ulcéreuse de l'enfant. Enfin, des auteurs américains rapportaient en 1929, une observation d'un syndrome de colite muco-hémorragique chez un enfant de 3 ans 1/2, traité avec succès, par un auto vaccin préparé à partir du bacille de Bargaen isolé dans les selles du malade.

6° BACILLE DE MORGAN :

Morgan et ses collaborateurs ont signalé la fréquence, dans la flore des diarrhées estivales des en-

fants, d'un bacille à bouts arrondis, ne prenant pas le Gram. Ce microbe qui reçut le nom de bacille de Morgan ressemble au colibacille mais présente des caractères spéciaux et n'est agglutinable que par du Morgan-sérum. Certains auteurs l'ont aussi observé dans des dysenteries, et il fut rapproché des bacilles pseudo dysentériques. Enfin en 1921 dans un rapport à la société de Biologie, Besson et Lavergne (62), fixaient les propriétés biologiques chimiques et culturelles du bacille de Morgan, et le plaçaient dans la famille des Salmonelloses, où l'on rencontre le paratyphique Bet le bacille de Gærtner.

7° UN BACILLE DU GROUPE DES SALMONELLA :

Il faut rapprocher de ces travaux une communication plus récente 1929, où Normet, Urbain et Chaillot (27), tendent à prouver la fréquence d'un bacille du groupe des salmonella dans les syndromes dysentériques observés en Annam. Ce bacille se présenterait sous l'aspect d'un bacille, court en navette, ne prenant pas le Gram, anaérobie facultatif, donnant l'indol. Par ces propriétés ce germe ressemble au bacille de Morgan, se rapprochant ainsi du paratyphique B et des pseudo dysentériques.

8° COCOBACILLE DE PONS ET METIN :

Au cours d'une épidémie durant la saison des pluies en Cochinchine, Pons a observé en 1923, un syndrome dysentérique chez le tout jeune enfant

de 1 à 3 ans en dehors de toute dysenterie bacillaire. D'après l'auteur, dans les cas graves, l'affection débute brusquement, et revêt l'aspect d'une diarrhée muco-sanguinolente avec selles peu liquides mais se présentant comme un amas muco-purulent strié de sang. A l'examen des frottis des selles, on a trouvé presque exclusivement une flore constituée par un bacille court en navette, ne prenant pas le Gram. Dans certains cas la fièvre est insignifiante, l'intoxication paraît faible, et tout rentre dans l'ordre en quarante-huit heures. Mais parfois l'affection se prolonge en dépit de tout traitement, l'état général s'aggrave, l'enfant prend l'aspect typhique, les décès sont alors fréquents.

Les germes isolés des selles se présentent à l'état frais comme des bacilles courts, immobiles, groupés en amas serrés, Gram négatif, anaérobie facultatif. Ce microbe très virulent est doué de propriétés biochimiques spéciales qui le distinguent du coli-bacille.

Noël Bernard pense que ce germe décrit par Pons est le même que le colibacille désigné par Metin en 1901 comme l'agent des diarrhées sanglantes de Cochinchine. Les caractères spéciaux de ce microbe, sa virulence, donnent de l'intérêt à son étude car il paraît susceptible de généralisation dans les formes graves.

9° AGENTS SPIRILLÉS :

Afin de rendre cette étude plus complète nous citerons aussi une forme de dysenterie spirillaire

surtout étudiée chez l'adulte. Pour Delamarre et Lavergne, l'élément spiraté rencontré au cours de certains syndromes dysentériques serait, semblable au spirille de l'angine ulcéreuse de Vincent, identique au « grand spirochète intestinal » de Mulhens. En 1921 Lavergne (31) s'aidant de la rectoscopie a même décelé au niveau des lésions intestinales la présence de la symbiose fuso-spirillaire de Vincent. Cette constatation est intéressante, car on a souvent observé, surtout chez l'enfant, la fréquence des diarrhées dysentériques, au cours des infections du rhino pharynx.

D'après Lavergne, l'infection fuso-spirochétairé ne s'implante, et ne se développe que sur une muqueuse déjà ulcérée. D'autres auteurs, Tissier, Richet, Ravaut signalent aussi le caractère d'infection secondaire de cette symbiose fuso-spirillaire qui s'associe surtout à l'amibiase ou à la lambliaose. Cependant le Dantec a décrit une spirochétose intestinale pure. De même Pecker défend la conception de spirillose intestinale, tout en soulignant sa rareté. Dumont (32) en 1921, publie aussi un cas de dysenterie spirillaire et il insiste sur le polymorphisme des spirochètes intestinaux. Dans ses recherches, il a surtout rencontré un élément spirillé très différent du spirochète de Vincent, mais par contre analogue à celui que le Dantec a décrit jadis comme facteur de certaines dysenteries. Dans les formes associées, les spirochètes jouent un rôle secondaire mais actif, dont il faut tenir compte pour instituer le traitement.

10° MYCOSIS.

Pour terminer cette étude nous indiquerons encore de graves syndromes dysentériques observés en Cochinchine et attribués à des mycoses de l'espèce *Monilia psilosis*. D'autre part à Porto Rico en 1929 Bailey et Ashford (33) étudiant la mycologie de l'intestin signalent la présence du *Monilia psilosis* dans 53 % des cas de sprue, et certaines observations (Antoine (34) 1928, Nunez 1930) montrent que la sprue peut revêtir le caractère de l'entérocolite muco-membraneuse des pays chauds. Ces remarques sont intéressantes, elles rapprochent la colite dysentérique de la sprue, maladie provoquée, d'après certains auteurs par un déséquilibre de la nutrition.

L'analyse de tous ces travaux bactériologiques semblerait établir que dans chaque épidémie, il a été mis en évidence un microbe spécifique soi-disant nouveau. Toutefois, il faut observer que certains germes cités comme agents pathogènes, tels, le bacille de Morgan, le bacille décrit par Normet et ses collaborateurs, le cocobacille de Pons et Metin se ressemblent et sont très voisins du colibacille. Cette remarque permet de rappeler l'hypothèse émise par Jawonowsky en 1921 « savoir si toutes ces bactéries, soi-disant spécifiques pour la dysenterie, ne sont pas des formes hétéromorphes ou des variétés de *bactérium coli* » dont la morphologie et la virulence se modi-

fieraient sous l'action de causes diverses mal définies.

Cette diversité et cette imprécision dans les résultats relèvent peut-être de la grande difficulté des recherches de laboratoire. Les selles sont un magma de microbes très divers, les uns se développant vite, et par leur culture luxuriante, peuvent gêner l'isolement d'un germe pathogène plus fragile. D'ailleurs, pour établir le diagnostic bactériologique d'une angine, on ne fait pas l'examen de la salive, mais celui d'un frottis de l'amygdale. S'appuyant sur ce fait, Buttiaux et Surmont (35) préconisent la rectoscopie dans les colites aiguës pour pratiquer un frottis de la muqueuse altérée. Ce procédé, bien supérieur à l'examen direct des selles, est une méthode d'exception peu pratique chez l'enfant.

En résumé, toutes ces nombreuses recherches bactériologiques n'ont pas apporté d'arguments décisifs. L'étiologie microbienne de la colite dysentérique n'est pas démontrée, l'agent spécifique, s'il existe, échappe encore aux investigations. Sans nier toute influence pathogène aux microbes, on peut supposer qu'ils ne jouent qu'un rôle de second plan.

SYNDROME HUMORALE :

Dans toutes les épidémies sous tous les climats, les colites dysentériques présentent presque toujours les mêmes symptômes, la même évolution. En opposition à la diversité des agents pathogènes, tour à tour incriminés, et à côté de l'unité de l'allure

clinique il existe un autre élément commun : le déséquilibre humoral.

Les états morbides modifient les échanges minéraux, altèrent les fonctions cellulaires. Dans l'organisme il en résulte un trouble de l'équilibre acido-basique dont les variations brusques, fréquentes, en pathologie infantile, entraînent parfois des catastrophes. Or, aucun signe clinique, vraiment pathognomonique, ne permet d'affirmer dans quel sens « acidose ou alcalose » ont lieu les perturbations humorales. Il faut donc avoir recours à un test de laboratoire. Dans leurs travaux sur la chiorémie, MM. Ribadeau-Dumas, Mathieu, Max Levy et Fleury, (36) ont prouvé que le meilleur contrôle de l'équilibre acido-basique était l'étude de la répartition du chlore entre le plasma et les globules rouges.

En nous inspirant de ces travaux nous étudierons les troubles du métabolisme du chlore dans la colite dysentérique. Nous rapprocherons de cette étude, une publication américaine sur le métabolisme du calcium au cours de la colite ulcéreuse, et une publication allemande sur l'action de l'extrait parathyroïdien sur le tonus du tube digestif.

TROUBLES DU MÉTABOLISME DU CHLORE :

Le dosage du chlore dans le sang est la méthode la plus certaine pour étudier les troubles de la balance acide-base dans l'organisme. Les variations du chlore

sanguin doivent être envisagées, non seulement, dans le plasma mais aussi dans les globules.

MM. Ribadeau-Dumas et Mathieu et leurs collaborateurs ont attiré l'attention sur l'importance considérable du rapport érythroplasmatique. Dans sa thèse M. Fleury 40 a démontré combien il serait erroné, voire dangereux de tirer des conclusions de la valeur absolue de la chlorémie.

L'intégrité de la cellule est à la base du bon fonctionnement de l'organisme; dans les maladies, ce sont les troubles de l'activité cellulaire qui entraînent les états pathologiques. La réserve alcaline, la Ph, renseignent sur la balance acide-base des liquides qui baignent les tissus « le plasma sanguin ayant le même équilibre chimique que la lymphe ». Or ce qui vit, ce sont les cellules et non pas les humeurs. Il est capital de chercher à connaître les perturbations au niveau des tissus, et le plasma sanguin ne reflète pas les variations cellulaires. Mais Ambard a précisé la notion de combinaison du chlore avec les albumines du sang et d'après L. Blum le chlore globulaire traduit la valeur du chlore tissulaire. Les renseignements fournis par le dosage du chlore sanguin pourront être interprétés de la manière suivante :

Chlore plasmatique = chlore humorale.

Chlore globulaire = chlore tissulaire.

Le chlore globulaire sera l'élément le plus important, mais les perturbations des échanges minéraux seront réellement exprimées par le rapport :

Chlore globulaire
Chlore plasmatique

MM. Ribadeau-Dumas, Mathieu, Max Levy et Fleury, pour l'étude de l'acidose ont montré que :

— le Ph était un test très imparfait en raison de sa grande fixité, il ne varie que dans les cas *in extremis* :

— la réserve alcaline était un test très infidèle. On a établi des acidoses avec réserve alcaline élevée, et des cas d'alcalose avec une réserve alcaline basse.

Il résulte donc de ces recherches que l'acidose ne peut être nettement déterminée :

ni par le Ph
ni par la réserve alcaline.

Elle n'est pas parallèle :

à l'azotémie;
ni à la chlorémie en valeur absolue.

Mais elle est parallèle au rapport :

chlore globulaire
chlore plasmatique « véritable criterium de l'acidose ».

En pratique il est utile de comparer plusieurs de ces tests; d'ailleurs comme le soutient M. Rathery l'acidose et l'azotémie ont des significations bien différentes, ce sont deux notions utiles à connaître. Toutes les fois que les examens de laboratoire sont possibles, MM. Ribadeau-Dumas et Mathieu, avant de tirer des conclusions thérapeutiques, consultent

toujours les renseignements donnés par M. Max Levy sur :

la réserve alcaline,
le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$
l'urée sanguine.

Dans plusieurs cas de colite dysentérique ces examens ont pu être faits. Nous les rapporterons ici et nous essayerons de les interpréter :

	Type normal	Obs. N° 2 Pierre D	Obs. N° 2 Pierre D	Obs. N° 5 Serge R	Obs. N° 4 Robert D
R. A.	50	51.9	62.4	61.4	
Cl gr.	1.75	1.64	1.58	1.46	1.79
Cl P.	3.60	3.03	2.91	2.42	3.67
$\frac{\text{gr}}{\text{P}}$	0.48	0.54	0.55	0.60	0.48
Urée	0.20	0.30	0.55	0.35	

Ces enfants présentaient donc, à la fois :

- une réserve alcaline élevée,
- une hypochlorémie,
- un rapport érythroplasmatique élevé,
- une azotémie élevée.

A première vue, certains de ces renseignements semblent contradictoires. Le chlore sanguin est très diminué, dans les globules, et dans le plasma; cependant, le chiffre élevé du rapport érythroplasmatique traduit l'acidose, alors que le taux élevé de la réserve alcaline considérée seule, indiquerait l'alcalose. Nous

nous efforcerons d'interpréter ces données de laboratoire, en apparence, paradoxales.

Le chlore globulaire ne traduit pas toujours strictement le chlore tissulaire, la chloropénie globulaire peut s'accompagner de chloropexie tissulaire : H. Bernard Lenormand et Merklen ont insisté sur l'accumulation de chlore dans l'organisme surtout dans le bulbe. Mais, d'après les travaux de L. Blum, lorsque les valeurs respectives du chlore, plasmatique et globulaire, sont très abaissées; le chlore plasmatique, au-dessous de 2.80, peut traduire la pénurie de chlore dans l'organisme. Or, dans nos observations, le chlore plasmatique est très bas, et atteint même dans un cas 2.42; nous nous croyons donc autorisé à conclure, que ces malades sont nettement *hypochlorés*.

L. Blum (37) et ses collaborateurs étudiant les rapports de la chlorémie, de l'azotémie, et de la réserve alcaline sont arrivés à cette conclusion: qu'une hypochlorémie (dont les chiffres sont très inférieurs à la normale), une hyperazotémie, et une réserve alcaline élevée ou normale, indiquaient un manque de chlorure de sodium de l'organisme.

Nos petits malades rentrent dans ce cadre, mais à côté de l'appauvrissement en chlorure de sodium, il existe chez eux un rapport $\frac{\text{gr}}{\text{p}}$ élevé traduisant l'acidose. Il s'agit sans doute d'une forme, désignée par Hess, sous le nom d'acidose compensée, la réserve alcaline étant normale ou élevée. Dans la

dysenterie bacillaire, l'ileo-colite Hess (39) signale une acidose d'origine acétonémique.

La perte rapide et considérable du chlorure de sodium se fait par voie rénale et par voie digestive.

Le sodium sera éliminé par le rein avec les acides de l'acidose. Une partie du chlore est également excrété par cet organe, une autre partie se fixe sur les tissus pour parer au déséquilibre acido-basique; il en résulte l'appauvrissement du plasma en chlore.

Mais pour nos malades atteints de colite dysentérique la grande perte de NaCl se fait par voie digestive. Ce sont les vomissements, la diarrhée profuse qui entraînent à la fois l'hypochloruration et l'acidose par déshydratation.

Le même syndrome d'hypochlorémie avec hyperazotémie a été signalé par Castaigne, chez un adulte atteint de dysenterie amibienne dont l'examen du sang donnait les chiffres suivants :

urée sanguine : 0, 43.

chlore plasmatique : 3, 53

chlore globulaire : 1, 72.

Les affections qui provoquent soit des vomissements incoercibles, soit une diarrhée intense, peuvent entraîner le même syndrome humoral en raison de l'énorme déperdition de NaCl par voie digestive. Dans le service de M. Ribadeau-Dumas nous avons pu observer plusieurs cas de sténose du pylore où la perte considérable des chlorures de sodium

s'accompagnait d'une hyperazotémie, d'une réserve alcaline très élevée. Les données de laboratoire furent les suivantes :

	Type normal	Observat. Georges Sar 4 mois	Observat. Guy L	Observat. Georges Co 3 semaines
R. A.	50	100	80.5	79
Cl. gr.	1.75	1.21		1.51
Cl. p.	3.60	1.64	2.91	2.88
$\frac{\text{gr.}}{\text{p.}}$	0.48	0.74		0.52
Urée	0.20	0.42		

Pour les premiers cas, les examens furent faits avant l'intervention et avant toute tentative de rechloruration. Pour le 3^e cas, il s'agissait d'une urgence, le dosage fut fait quatre jours après l'opération.

MM. Ribadeau-Dumas, Mathieu, Max Lévy Guédé (41) soulignent l'importance capitale des examens du sang dans la sténose du pylore. Une hypochlorémie, mais surtout une réserve alcaline extraordinairement élevée, pourront influencer un diagnostic clinique et radiologique hésitant.

C'est sans doute à l'existence d'un syndrome identique par perte de Na Cl, que l'on doit l'action thérapeutique favorable de la rechloruration intense, au cours de l'occlusion intestinale aiguë, comme l'ont signalée MM. Gosset, L. Binet et Petit-Dutaillis.

TROUBLES DU MÉTABOLISME DU CALCIUM

En Amérique Haskell et Cantarow (43) ont étudié les troubles du métabolisme du calcium au cours de colites ulcéreuses. Bien que ces travaux n'envisagent que des observations d'adulte, il nous semble intéressant de les rapporter ici.

Les auteurs prétendent qu'une altération de la perméabilité cellulaire est à l'origine de bien des troubles pathologiques. La perméabilité normale de la cellule relève, dans une large mesure, d'une proportion déterminée dans les humeurs, des éléments inorganiques spécialement sodium, potassium et calcium. Le calcium diminue la perméabilité cellulaire, et c'est à cette propriété, que Loeb attribue l'action inhibitrice générale du calcium. D'après lui, la perméabilité cellulaire serait affectée par des modifications relativement infimes dans la concentration du calcium.

La distribution du calcium dans les tissus ne peut être évaluée qu'en déterminant sa partie diffusible et sa partie non diffusible. Au cours des états pathologiques, les proportions du calcium diffusible et du calcium non diffusible du sérum sanguin peuvent rester normales; mais la quantité de calcium diffusé peut être modifiée, par suite d'une altération de la perméabilité cellulaire et capillaire. Le calcium diffusible et le calcium diffusé identiques dans les conditions de perméabilité cellulaire normale peuvent ne pas l'être toujours dans la maladie.

Le calcium diffusé peut se mesurer en évaluant le calcium du liquide céphalo-rachidien qui représente la lymphe des tissus. Haskell et Cantarow ont trouvé un accroissement distinct dans les taux du « calcium diffusé » par rapport au « calcium non diffusé » dans une série de conditions jugées associées à l'altération de la perméabilité cellulaire et capillaire. Dans la majorité de ces cas le calcium total du sérum se tenait dans les proportions limites. Dans 7 cas de colites ulcéreuses chroniques dans 2 cas de spasme du colon les auteurs ont déterminé :

Le calcium du sérum sanguin = Ca sérum ;

Le calcium du liquide céphalo-rachidien = Ca diffusé = Ca d ;

La différence entre Ca sérum et Ca diffusé : Ca non diffusé = Ca nd.

Le rapport $\% \frac{\text{Ca d}}{\text{Ca nd}}$ représente le taux de diffusibilité du Ca.

Le type normal établi par les auteurs sur 68 cas serait :

Ca sérum : 9 à 10 milligrammes.

Ca diffusé : 4, 5 à 5, 5 : Ca d ;

Ca non diffusé : 4, 7 à 5, 75 = Ca nd

$$\frac{\text{Ca d}}{\text{Ca nd}} = \% 82 \text{ à } 115 ;$$

et dans les cas de colites ulcéreuses ils ont obtenu :

Sérum Ca	Ca d	Ca nd.	$\frac{\text{Ca d}}{\text{Ca nd.}}$
8.71	6.15	2.56	240
9.64	5.61	4.06	139
9.84	5.62	4.22	156
11.25	5.50	5.75	96
10.75	5.75	5	115
11	5	6	83
8.80	4.52	4.28	105

A part 2 cas où le rapport $\frac{d}{nd}$ varie entre 83 et 96 dans tous les autres cas; il est élevé, atteint même 240 ce qui indique que le taux de la diffusibilité du Ca est accru. Il est intéressant de noter que dans tous les cas sauf un, Ca diffusé est accru bien que le Ca du sérum soit parfois diminué.

D'après le travail de Perterson, la vagotonie s'associe avec une perméabilité cellulaire augmentée, une dilatation capillaire et une déficience de Ca. Si la diffusibilité du calcium est accrue, il y aura un abaissement du taux du Ca dans les tissus, d'où augmentation de la perméabilité cellulaire et par suite excitation du vague. Le concept d'une relation entre les troubles de l'équilibre du système nerveux végétatif et les ulcérations gastro-intestinales est ancien. En effet, un déséquilibre fonctionnel sérieux peut résulter de l'action combinée de l'altération

de la perméabilité cellulaire, d'un trouble vasomoteur, et de l'irritabilité du vague.

D'après Haskell et Cantarow le syndrome douloureux de la colite ulcéreuse serait dû à une excitabilité du vague. Or, il est reconnu actuellement que la vagotonie est liée à un abaissement, dans les tissus, des ions Ca par rapport aux ions K et Na.

L'hémorragie de la colite ulcéreuse n'est pas due entièrement, ni à une altération du mécanisme de la coagulation, ni à l'érosion vasculaire. Elle dépend aussi des troubles fonctionnels qui résultent d'une perméabilité cellulaire accrue, par une perturbation dans le métabolisme du Ca.

Pour le syndrome dysentérique on peut admettre les mêmes explications pour la genèse des douleurs et des hémorragies. Pellé attribuant au calcium une action inhibitrice sur les sécrétions, on pourrait aussi rattacher l'intensité de la diarrhée à un abaissement du taux Ca dans les tissus.

Ces recherches sur le métabolisme du calcium montrent l'importance capitale des troubles humoraux au cours des états pathologiques. Nous avons signalé, au chapitre précédent, les rapports de la sprue et de certaines dysenteries graves des pays chauds. Still en 1918 a publié 6 cas de maladie coéliqua qui présentaient des signes d'infection par un bacille dysentérique. La sprue et la maladie coéliqua relèvent d'un déséquilibre grave et complexe de la nutrition. Ne pourrait-on pas supposer que tous les syndromes avec participation de l'in-

testin seraient liés à un trouble de la nutrition portant surtout sur le métabolisme du calcium; mais à des degrés divers : infimes dans la colite dysentérique, considérables dans la sprue et la maladie cœliaque.

DYSFONCTION PARATHYROIDIENNE :

Haskell et Cantarow soulèvent aussi l'hypothèse d'une dysfonction parathyroïdienne, au cours de la colite ulcéreuse. Dans la littérature médicale, on rencontre très peu d'étude, sur l'action de l'hormone parathyroïdienne sur le tube digestif. En Allemagne, Malher et Beutel (44), ont étudié récemment, les effets d'injections d'extrait parathyroïdien, sur le tonus et le péristaltisme de l'estomac et de l'intestin. Tous leurs essais furent contrôlés par la radioscopie (pratiquée avant et après l'injection). Ils analysent successivement les résultats obtenus, sur le péristaltisme, la motilité et le tonus du tube digestif.

Le péristaltisme n'est pas modifié dans la moitié des cas, dans l'autre moitié, les ondes péristaltiques semblent plus profondes, mais sans modifications du rythme.

Sur la motilité, l'influence est irrégulière, on observe une accélération de l'évacuation de l'estomac qui varie de 30 minutes jusqu'à une heure et même deux heures.

Mais c'est le tonus qui subit les modifications les plus importantes après l'injection d'extrait para-

thyroïdien; « il est enregistré par une méthode graphique devant l'écran ». L'action consiste en un abaissement du tonus, et un aplatissement de la courbe des oscillations. Selon l'expression des auteurs la « dévastation » des oscillations a été constatée sur l'estomac, l'intestin grêle, l'S iliaque. D'après les résultats les sujets furent divisés en trois groupes :

Groupe a : effet peu de minutes après l'injection;

Groupe b : effet seulement après plusieurs jours après l'injection;

Groupe c : effet incertain ou absence d'effet.

Si parfois, dans le groupe *b*, il a été observé des cas avec accroissement passager du tonus au début, au bout de quelques jours, on obtint toujours la réaction inverse. Jamais, les auteurs n'ont rencontré de cas avec effet paradoxal, c'est-à-dire, accroissement durable du tonus et des oscillations.

L'action de l'extrait parathyroïdien sur le tonus du tube digestif n'a pas été constante, chez tous les sujets, elle est toujours plus fréquente et plus intense chez les spasmodiques. La possibilité d'exception n'est pas surprenante si on considère les facteurs multiples qui interviennent dans l'origine du spasme et de la dyskinésie. Dans le déclenchement des phénomènes spasmodiques de l'intestin, en dehors de la réaction autonome de l'organe, il faut considérer : l'équilibre humoral, le système nerveux végétatif et au-dessus de lui le système nerveux central.

L'effet de l'hormone parathyroïdienne n'est pas brutal, mais tardif, il se produit lentement, et de l'avis de certains auteurs, atteint son apogée en seize heures. Ce fait rapproche l'action de l'hormone parathyroïdienne de l'action du calcium. Dans plusieurs de leurs essais, Malher et Beutel, constatent que l'accroissement du Ca du sang coïncide avec la chute du tonus.

L'accroissement du Ca dans le sang modifie l'équilibre du système nerveux végétatif en faveur du sympathique. Cette sympathicotomie entraîne une détente de l'intestin, une diminution du péristaltisme.

Pour d'autres auteurs, l'extrait parathyroïdien agirait directement par sympathicotomie.

De l'étude des recherches de Malher et Beutel portant sur 40 sujets, on peut tirer les conclusions suivantes :

— Le spasme de la colite dysentérique est peut-être lié à une perturbation de la fonction parathyroïdienne?

— Le spasme se produirait soit par l'intermédiaire des troubles d'une déficience du Ca, soit par action directe sur le système nerveux végétatif.

Ainsi l'altération du métabolisme du calcium, et la dysfonction parathyroïdienne sembleraient étroitement liées, et auraient pour conséquence, un déséquilibre du système nerveux végétatif en faveur du vague.

TROISIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

Au cours de cette étude sur la colite dysentérique, nous avons rencontré les mêmes types cliniques dans des affections d'étiologie bien différente. A côté de l'uniformité des symptômes, nous avons essayé de mettre en valeur, un autre élément commun, le déséquilibre humoral. Nous avons vu combien l'identification des microbes pathogènes était parfois incertaine, difficile. Par contre, la chimie biologique nous a permis de connaître avec précision dans quel sens variait la balance acide-base. Au cours des états pathologiques, souvent nous ne pouvons rien sur l'agent pathogène, soit parce qu'il échappe à nos recherches, soit parce que nous sommes impuissants à le combattre. Mais nous pouvons toujours apporter à l'organisme les ions minéraux « Na Cl ou Ca » nécessaires, pour rétablir l'équilibre humoral, troublé par la maladie. Cette thérapeutique ayant pour but de réparer les pertes des humeurs, de fournir des moyens de résistance, nous nous permettrons de la désigner, sous la rubrique de traitement de défense par opposition aux traitement spécifique et traitement symptomatique.

Cette division de la thérapeutique en :

A. Traitements spécifiques

B. Traitements de « défense »

C. Traitements symptomatiques

est artificielle; nous l'adoptons uniquement pour la clarté de l'exposé et pour éviter des répétitions.

A. — TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

Nous réunirons sous ce titre non seulement tous les traitements spécifiques universellement admis par les pédiâtres « l'émétine dans l'amibiase » mais aussi les essais de vaccinothérapie et d'auto-vaccinothérapie au cours de colites infectieuses.

1^o TRAITEMENT DE L'AMIBIASE :

Le traitement spécifique de l'amibiase, chez l'enfant comme chez l'adulte, est d'abord l'émétine. Comme médicaments auxiliaires, certains auteurs ont conseillé ; le stovarsol, le rivanol, le yatren, le tréparsol. Nous étudierons successivement tous ces produits :

ÉMÉTINE

Si l'émétine est le traitement de choix de l'amibiase infantile, il ne faut pas oublier que son action dépressive sur le myocarde est plus grande, chez le nourrisson et l'enfant au-dessous de 6 ans, que chez

l'adulte. Debbasre commande la prudence dans l'emploi de l'émétine, et rapporte 5 cas d'intolérance sur 15 nourrissons, atteints de dysenterie amibienne. D'après lui, chez le tout jeune enfant, il serait nuisible d'employer des doses croissantes, il vaut mieux prescrire des doses proportionnées à l'âge. Certains auteurs, comme Deutsch préconisent de hautes doses :

0 gr. 02 à 0 gr. 05 pour 1 an et au-dessus.

0 gr. 01 à 0 gr. 02 au-dessus de 6 mois.

Par contre d'autres comme Ruge et Schwarz ordonnent l'émétine a très petites doses soit 0, 0025.

Teitel donne comme doses extrêmes : 0 gr. 005 et 0 gr. 03. D'après lui se sont les doses de 0 gr. 02 et 0 gr. 03 qui sont les plus efficaces (98 % et 90 % de succès).

Debbas et Petzetakis qui semblent avoir une grande expérience de l'amibiase infantile, sont à peu près d'accord sur les doses à prescrire.

Nous nous rallierons donc aux indications du tableau de Delbas :

De 4 à 12 mois 0 gr. 005 à 0 gr. 01

De 1 an à 2 ans 0 gr. 01 à 0 gr. 02

De 2 ans à 6 ans 0 gr. 02 à 0 gr. 03

D'après Debbas ces injections, doivent être accompagnées d'huile camphrée, à dose 10 fois plus élevée, et doivent être continuées pendant six jours consécutifs.

Selon Teitel (45), un résultat thérapeutique ne peut être considéré comme positif, que dans le cas, où l'on ne trouve plus d'amibe, au cours d'un mois après la première disparition du parasite, et s'il ne survient pas de récurrence, au cours de trois mois.

Dans la plupart des cas, l'émétine donne d'heureux résultats, mais, quelquefois, cependant elle échoue. L'enfant semble guéri et au bout de quelques jours les phénomènes diarrhéiques recommencent. Ces rechutes sont dues, d'après Debbas, à un traitement incomplet, l'émétine agissant sur les amibes et non sur les kystes; d'où la nécessité de joindre à l'émétine un traitement complémentaire.

STOVAR SOL

(Acide acétyl amino oxyphenylarsénique).

Le stovarsol, expérimenté par Marchoux en 1921, complète avec succès le traitement par l'émétine, et peut la remplacer dans les cas d'intolérance. Pour Debbas, Teitel, l'association émetino-arsénicale est le traitement de choix de l'amibiase infantile. L'emploi du stovarsol permettra de diminuer le nombre d'injections d'émétine, on le donne de préférence après l'émétine en prescrivant quatre jours de traitement suivis de trois jours de repos, pendant trois semaines.

Teitel prescrit le stovarsol à la dose de 0 gr. 005 à 0 gr. 03 suivant l'âge et l'aspect de l'enfant et n'ose pas atteindre les doses de Debbas fixées dans le tableau suivant :

De 4 mois à 12 mois	0 gr. 05 à 0 gr. 10
De 1 an à 2 ans	0 gr. 10 à 0 gr. 15
De 2 ans à 4 ans	0 gr. 15 à 0 gr. 25
De 4 ans à 6 ans	0 gr. 25 à 0 gr. 30

Pour Debbaş le stovarsol est moins toxique qu'on tendance à le croire.

YATREN

(Acide iodo oxy quinolino sulfonique).

Afin d'éviter l'intolérance, soit de l'émétine, soit du stovarsol, en 1921, Mulhens et Munch en Allemagne, ont introduit un nouveau produit le « Yatren » dans la thérapeutique de la dysenterie. Ce médicament est employé, *per os* ou en lavement, et d'après certains auteurs ne donne pas d'accident d'iodisme.

Pour produire son effet maximum sur les amibes, le yatren doit être porté en contact avec les parasites, donc il faut d'abord laver le rectum avec une solution de bicarbonate à 2 %, un quart d'heure avant de donner le lavement médicamenteux. Teitel a employé le yatren comme traitement auxiliaire dans l'amibiase infantile. Il préfère le prescrire en lavement à 1/100, mais la nécessité d'employer des lavements de 300 cc à 400 cc pour obtenir une action utile a l'inconvénient de provoquer des coliques. Au total, les pédiâtres ne conseillent pas le « yatren » pour la dysenterie amibienne infantile.

RIVANOL

(Lactate de 2 éthyco C 9 diamino acridine).

Le Rivanol, comme médicament auxiliaire, peut avantageusement remplacer le yatren, il ne provoque pas de diarrhée et, par son action anti-spasmodique, soulage le ténésme. Teitel en 1929, Ronnefeld (1) en 1931 ont vanté les heureux effets du rivanol. Teitel l'emploie chez l'enfant en lavement à 1/2000 ou 1/4000. L'action est rapide, l'enfant cesse de crier, et s'endort après le lavement. Très vite, le sang, le mucus diminuent dans les selles dont la consistance s'améliore, mais le rivanol n'a pas d'action directe sur les amibes.

TRÉPARSOL

(Dérivé de l'acide oxyamino phénylarsénique comme le stovarsol).

Certains auteurs, surtout dans les formes d'amibiase associées à des spirilles, ou des lamblas, ont préconisé, comme médicament auxiliaire, le tréparsol qui donnerait d'heureux résultats sans provoquer de phénomènes d'intolérance. (Marie) (49).

Pour conclure sur l'efficacité des divers produits étudiés, nous rapporterons, quelques statistiques de Teitel, dont l'étude a porté sur 520 cas d'amibiase infantile.

1^o Rapport entre la valeur thérapeutique et la toxicité des différents médicaments :

Produits	Cas traités	Succès	Toxicité
Emétine.	60	80 %	31,2 %
Stovarsol	42	49 %	17 %
Yatren.. . . .	52	22 %	0

2^o Résultats obtenus par l'association des divers produits :

Combinaison	Cas traités	Succès	Toxicité
Emétine + Stavarsol. . . .	36	67 %	25 %
Emétine + Yatren	130	96 %	3,4 %
Emétine + Rivanol	39	97,2 %	0

Pour conclure, on peut admettre, que la meilleure thérapeutique sera l'emploi de l'émétine, avec le rivanol au début, et par la suite, pour éviter les récidives, le stovarsol, comme médicament complémentaire.

2^o TRAITEMENT DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

La dysenterie bacillaire comporte, comme traitement principal, la sérothérapie qui fut accueillie à son origine avec enthousiasme par tous les pédiatres. On a essayé de lui associer la vaccinothérapie, et de tenter aussi, par la suite, l'emploi du bac-

tériophage. Nous passerons rapidement en revue ces trois modes de traitement :

SÉROTHÉRAPIE

La sérothérapie occupe une place importante dans le traitement de la dysenterie bacillaire. Certes, à l'enthousiasme du début succéda ensuite, un certain scepticisme sur l'efficacité du sérum. Il n'en est pas moins exact, que la mortalité a considérablement diminué, d'après Vaillard et Dopter elle aurait baissé de 28 %. Même avec un pourcentage moindre (8.5 % Krauer 1926), il reste incontestable, que la sérothérapie est le traitement de choix de la dysenterie bacillaire. Cependant, certains auteurs, comme Meyer et Nassau, la considèrent comme inconstante, et hésitent à la conseiller. L'opinion de JockmannHegeler est certainement plus exacte, limitant les succès aux cas récents. Il importe donc, dans la dysenterie bacillaire comme dans la diphtérie, d'instituer le traitement, tout au début de l'affection. Les pédiâtres sont d'accord pour employer le sérum polyvalent de l'Institut Pasteur. Dopter conseille chez l'enfant :

10 c. c. dans les formes moyennes;

20 c. c. à 40 c. c. dans les formes graves;

40 c. c. à 50 c. c. quand l'injection est tardive.

Ces doses semblent actuellement insuffisantes.

En 1922 M^{me} Biehler de Varsovie injecte :

20 c. c. à l'enfant de 18 mois;

30 c. c. à l'enfant de 3 à 4 ans.

M. Ribadeau-Dumas obtint de bons résultats, chez des enfants de 3 à 5 ans, par des injections de 40 centimètres cubes.

D'après Mme Bichler (50) l'action de la sérothérapie est remarquable. Au bout de vingt-quatre heures, survient une notable amélioration, les douleurs, le ténésme s'atténuent, l'enfant devient plus gai. Trente-six heures après, la température baisse, les selles sont moins nombreuses « passent de 30 à 10 » et ne renferment plus de sang. Enfin, dans les cas traités par le sérum les complications : otites, arthrites sont rares ou bénignes.

Les insuccès sont dus, le plus souvent, à des insuffisances de doses, ou à une injection trop tardive. En 1926 (51) Krauer ne signale que de bons résultats, mais d'après les conseils de Stolte, il préconise de très fortes doses, des « doses horribles » selon son expression. Il préfère l'injection intra-péritonéale, plus active et moins douloureuse que l'injection intra-musculaire. Dans ses observations il rapporte les cas suivants :

Un enfant de 7 ans qui reçut 100 cc. sérum intra-péritonéal
deux jours de suite

un enfant de 3 ans qui reçut 300 cc. en 2 fois

un nourrisson de 6 mois qui guérit avec 130 cc. sérum

» » de 7 mois » » » 230 cc. sérum

et il établit la statistique suivante :

Dysenteries	Nombre de cas	Mort	Traités par le sérum	Mort malgré sérum
Hiss Y	7	1	5	
Flexner	1	1		
Shiga.	1	1	1	
Gærtner. . . .	1	1		1

La forme qui cède la mieux au sérum est la dysenterie à bacilles de Hiss. La dysenterie à Shiga est toujours très grave, souvent réfractaire à la sérothérapie (le malade de Krauer mourut malgré 150 cc. de sérum).

Krauer a la conviction qu'en Allemagne, le sérum a sauvé, non seulement de grands enfants, mais des nourrissons, et même; il pense que chez les nourrissons, les résultats auraient été meilleurs, si les doses avaient été plus élevées.

Ce traitement sérothérapique intense est naturellement réservé aux formes sévères, des grandes épidémies, et doit être manié avec prudence. Toutefois, pour obtenir du sérum, une action efficace, dans la dysenterie bacillaire infantile grave, on peut répéter le conseil de M. Lereboullet, pour la diphtérie « il faut frapper vite et frapper fort ».

VACCINOTHÉRAPIE

En Allemagne, Böhn (52), en 1926, préconisa un vaccin anti-dysentérique polyvalent (R. A. B.) pré-

paré avec des bacilles dysentériques, et pseudo-dysentériques, et de l'antitoxine dysentérique. On injecte par voie sous-cutanée 0 c. c. 02 à 0. c. c. 05. Krauer, dans un cas qui semblait résister à la sérothérapie, compléta le traitement par le vaccin R. A. B.

En général le vaccin est plutôt employé dans un but préventif. Gauthier parvint à arrêter des épidémies de dysenterie, chez des réfugiés grecs, grâce à l'administration de vaccin par voie buccale. A Baltimore, en 1927, Wilkins (53) fit un essai de vaccination, *per os*, chez 107 enfants de moins de 3 ans. Les résultats furent nuls; chez les vaccinés, la dysenterie a présenté la même gravité et la même fréquence que chez les non vaccinés. L'échec est peut-être dû à une erreur de technique. Gauthier employait un vaccin polyvalent Shiga-Flexner, et avait la précaution de donner de fortes doses, et à jeun.

Dans le même but, une anatoxine, analogue à l'anatoxine de Ramon fut préparée par Lesbre et Verdeau, les résultats paraissent encourageants, mais la vaccination contre la dysenterie bacillaire est encore à l'étude.

BACTÉRIOPHAGE

Le traitement sérothérapique, tout en conservant de nombreux adeptes, tomba un peu en désuétude, en raison de la fréquence des cas réfractaires à l'action du sérum. Les premiers travaux

d'Herelle, en 1921, furent accueillis avec un enthousiasme qui déclina peu à peu, à mesure que se multipliaient les cas rebelles au bactériophage. En Egypte, en 1926, Compton (54) reprit les essais d'Herelle pour tenter une thérapeutique de la dysenterie à partir du bactériophage. Il employa un bactériophage polyvalent, *per os*, et obtint sur 66 cas :

34 *très bons résultats*. C'est-à-dire à partir du 2^e jour, selles réduites à 2 ou 3 par jour, amélioration de l'état général.

10 *bons résultats*. C'est-à-dire à partir du 3^e jour, selles réduites à 3 ou 4 par jour et amélioration de l'état général.

6 *résultats médiocres*. C'est-à-dire à partir du 5^e jour, selles réduites à 4 ou 5 par jour.

La statistique de Compton relève 72 % de cas heureux, la mortalité serait abaissée et la durée de la maladie, diminuée. Le succès du bactériophage dépend de trois facteurs : l'âge du malade, la précocité du traitement, la flore bactérienne. Compton signale :

1^o *D'après l'âge :*

100 % de succès chez les enfants au-dessus de 10 ans
1,67 % » » » » » de moins de 1 an

2^o *D'après la précocité du traitement :*

89 % des succès entre le 1^{er} et le 3^e jour de maladie
55 % » » après la 1^{re} semaine de maladie.

3^o Quant à la flore bactérienne :

Ce sont les bacilles de Hiss et de Sonne qui cèdent le mieux à l'action du bactériophage.

Les résultats de cette étude sont intéressants, la thérapeutique par le bactériophage, simple, sans danger, serait séduisante, mais son efficacité reste encore douteuse. Son action la plus favorable se produit pour les enfants les moins dangereusement atteints, dans les formes graves, et sur les bacilles les moins virulents. En effet, dans la dysenterie à type « Sonne, Flexner », certains auteurs, comme Wyllie, Uffenheiner et G. Lamprecht, ne donnent pas de médicaments, et obtiennent d'heureux résultats par la diététique.

Le bactériophage peut avoir une utilité au point de vue de la prophylaxie. D'après d'Herelle, l'immunité par le bactériophage, comme la maladie elle-même est contagieuse. En Egypte, Compton remarquait, que la distribution du bactériophage pouvait provoquer une certaine dissémination, de cet agent anti-dysentérique dans l'entourage des malades.

Parmi les traitements proposés pour la dysenterie bacillaire de l'enfant, la sérothérapie reste le meilleur pour les formes graves; le bactériophage a donné des résultats encourageants; quant aux vaccins leur efficacité est encore bien incertaine.

3° TRAITEMENT DE LA LAMBLIASE :

Pour le traitement de la lambliaose, nous ne ferons qu'énumérer, tous les médicaments qui furent, tour à tour, préconisés tels : le thymol, l'émétine, le salicylate de soude, le salicylate de bismuth. Haffer a employé la tryptaflavine; Deglos, l'essence de térébenthine.

Mais ce sont les préparations arsénicales et arsenobenzoliques qui donnèrent les meilleurs résultats. On a employé le novarsenobenzol (Carr et Chandler) le néo-salvarsan (Güttierrez-Arésé). Le tréparsol qui ne donne pas d'accidents d'intolérance fut conseillé chez l'enfant (Garin-Marie).

Mais le vrai traitement, le traitement spécifique de la lambliaose est *le stovarsol*. Petzetakis l'emploie aux mêmes doses que pour l'ambiasose soit :

Avant 1 an.	0 gr. 05 à 0 gr. 08 par jour
De 1 an à 2 ans. . . .	0 gr. 08 à 0 gr. 10 —
De 2 ans à 3 ans . . .	0 gr. 10 à 0 gr. 15 —
De 3 ans à 5 ans . . .	0 gr. 15 à 0 gr. 25 —
De 3 ans à 5 ans. . .	0 gr. 15 à 0 gr. 25 —

La plupart des auteurs conseille une série de dix jours de traitement, suivie d'une semaine de repos.

En 1931, Gourewitsch (58) en Palestine, employa avec succès dans la dysenterie parasitaire soit à lambliaose, soit à Trichomonas, des injections intra-muscu-

lares de Myo-salvarsan à la dose de 0,03 à 0,10 pour des enfants jusqu'à un an. Les coliques s'atténuent, l'amélioration est rapide, 4 injections, en général, suffisent. L'auteur a obtenu des guérisons sans récurrence pendant dix mois. Il a aussi employé la solution à 5 % de sulfoxyl-salvarsan, mais tous ces médicaments sont encore à l'étude.

Dans les dysenteries à trichomonas ou spirillaires le stovarsol et le tréparsol peuvent être prescrits.

En résumé, pour l'instant, tous les pédiâtres sont d'accord, pour considérer le stovarsol, comme le médicament spécifique de la lambliaze, des dysenteries parasitaires ou spirillaires. Certains auteurs conseillent même l'emploi du stovarsol, à faible dose, chez le nourrisson, dans la diarrhée dysentérique non bacillaire, non amibienne, et sans aucun parasite à l'examen des selles (Chedid 1928) (57).

4° TRAITEMENT DE LA BALANTIDIASE :

Nous serons très bref sur le traitement de la balantidiase, puisque les cas, survenus dans l'enfance, sont extrêmement rares. L'emploi de l'émétine réunit quelques adeptes, en France Vedel et Baumel (1922), en Allemagne Ridder (1931). En Amérique, Ford conseille des lavements d'acriflavine à 1/1000. Enfin, Greene et Seutey (1923) obtiennent de bons résultats, en conseillant un régime lacté, de quelques jours, sans autre thérapeutique.

5° AUTO-VACCINOTHÉRAPIE ET VACCINOTHÉRAPIE :

Contre les colites infectieuses légères de l'adulte, les médecins emploient les stocks vaccins, et réservent les auto-vaccins aux formes graves (Surmont-Butiaux).

En pédiatrie, on trouve très peu de publications sur l'emploi des auto-vaccins. En 1929, certains auteurs américains signalent, au cours d'une colite ulcéreuse (à bacille de Bârgen chez un enfant de 3 ans 1/2), l'heureux effet d'un auto-vaccin, préparé à partir du bacille isolé des selles du malade.

Bôhn conseille le vaccin R. A. B. (polyvalent anti-dysentérique) dans les catarrhes intestinaux, et insiste sur les nombreux succès, surtout dans les formes non dysentériques.

En fait, la vaccinothérapie et l'auto-vaccinothérapie sont des modes de traitement très peu employés, dans les syndromes dysentériques de l'enfance.

B. — TRAITEMENT DE « DÉFENSE »

Nous désignons, sous le nom de traitements de « défense » toute thérapeutique ayant pour but, de réparer le déséquilibre humoral créé par les états pathologiques, et d'augmenter ainsi la résistance de l'organisme. Dans l'étude du syndrome humoral, au cours des colites dysentériques, nous avons vu :

que les troubles prédominants, chez les nourrissons, étaient une déshydratation avec hypochloruration; que d'autres enfants pouvaient présenter, un trouble du métabolisme du calcium, accompagné peut-être, d'une dysfonction parathyroïdienne.

Nous étudierons donc successivement :

1^o Le traitement par la rechloruration (solution de Ringer).

2^o Le traitement par le calcium.

3^o Le traitement par l'extrait de parathyroïde.

1^o TRAITEMENT PAR LA RECHLORURATION « SOLUTION DE RINGER »

L'analyse du syndrome humoral, au cours des états dysentériques du nourrisson, nous a montré, que les principaux éléments de gravité étaient la *désydratation* et l'*hypochloruration*. Pour lutter contre ces phénomènes pathologiques l'organisme dépense ses réserves, en eau, en chlore, et en sodium. L'équilibre humoral est rompu, et si le désordre est intense, la vie cellulaire devient impossible. Mais, si on parvient par une thérapeutique appropriée, à réparer les pertes des humeurs, en eau, en ions Na et Cl; l'équilibre humoral se rétablit, l'activité fonctionnelle des tissus se relève, et l'organisme peut se défendre, contre les états morbides créés par la maladie. Dans le cas qui nous intéresse tous les efforts de traitement doivent tendre à déterminer une *rehydratation* et une *rechloruration*. La solution

de Ringer (1) semble répondre parfaitement à ces indications; d'ailleurs son emploi, dans le syndrome dysentérique du nourrisson, fut suivi, parfois, d'une amélioration immédiate et considérable. Les signes graves s'amendent, l'état général se relève, la peau s'hydrate, les selles deviennent meilleures, la courbe de poids est le véritable miroir de l'action thérapeutique.

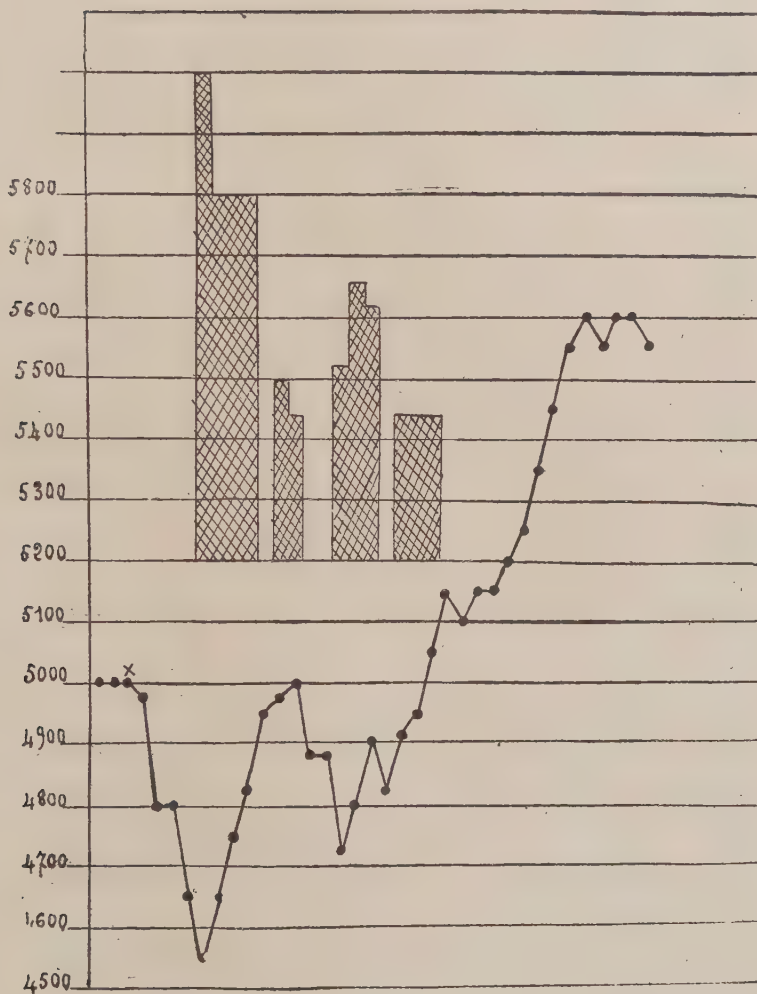
Notre observation n° 1 (schéma ci-contre et page 000), est une preuve de l'action favorable du Ringer dans la colite dysentérique du nourrisson. Elle relate le cas d'un enfant débile, hérédo-syphilitique, pesant à 9 mois, 5075 grammes, qui présenta des troubles dysentériques, et fit une chute de poids de 575 grammes, en quatre jours. En présence de cette dénutrition intense, on prescrivit 800 centimètres cubes de Ringer (soit 200 c. c. en injection sous-cutanée et 600 c. c. *per os* dans le régime). Les résultats furent remarquables, dès le lendemain, le poids remonte de 100 grammes, l'enfant ne vomit plus, son aspect général s'améliore. La courbe de croissance s'élève rapidement, atteint 5.000 grammes. Mais, au bout de quelques jours, la suppression du Ringer provoque une chute de poids de 275 grammes en quarante-huit heures. Ce fait a la valeur d'une expérience et la courbe de poids

(1) Formule de la solution de Ringer :	Nacl.	7
	K cl.	0,1
	Ca C 12	0,2
	Eau	1.000

Observation N° 1

Albert Bex... né le 27 décembre 1930

PN-250097



Solution de Ringer

x début de la colite dysentérique

prouve l'immense besoin de sel et l'action favorable du Ringer dans les syndromes dysentériques du nourrisson.

La solution de Ringer apporte à l'organisme : l'eau pour lutter contre la déshydratation, les sels minéraux, surtout le Na Cl, pour parer à la déchloruration, et augmenter le taux du chlore dans le sang et les tissus.

Le pouvoir du Ringer de relever le taux de la chlorémie peut être vérifié, par l'étude de l'observation n° 2 (schéma ci-contre et page 97). Cet enfant, très gravement atteint d'une colite dysentérique secondaire à une broncho-pneumonie de la rougeole, présentait le 29 juin un état humoral hypochloré. Les données du laboratoire étaient les suivantes :

$$\text{R. A. } 62,4 - \text{Clgr. } 2,91 - \text{ClP. } 1,58 \quad \frac{\text{Gr}}{\text{P}} = 0,54 \quad \text{urée} = 0,55$$

Le 6 juillet, c'est-à-dire, après sept jours de traitement par le Ringer, les renseignements fournis par l'examen de sang devenaient :

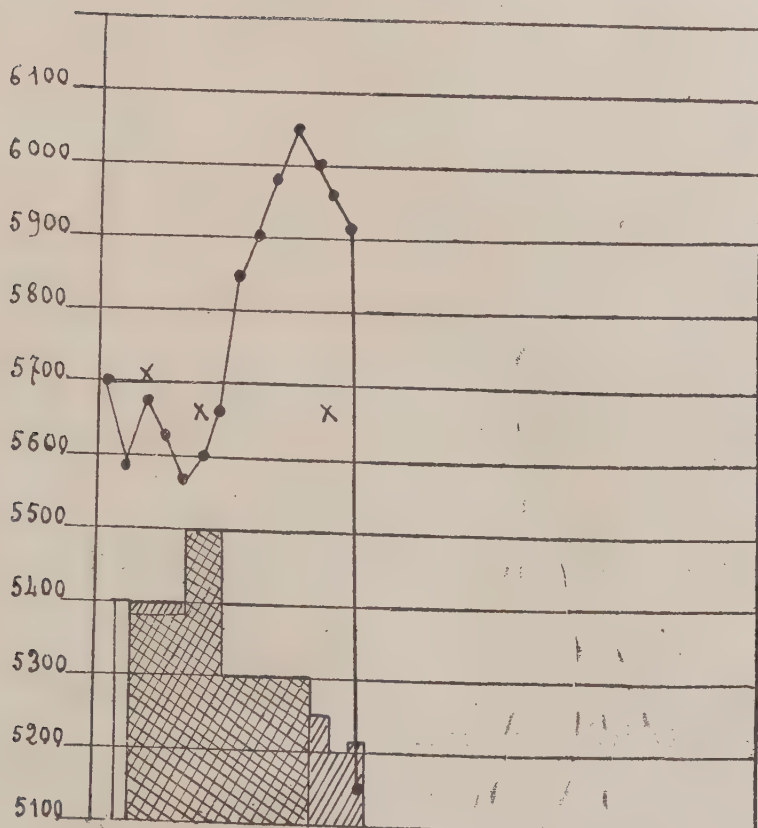
$$\text{R. A.} = 34,7 - \text{Clgr. } 4,12 - \text{ClP} = 2,48 - \frac{\text{Gr}}{\text{P}} 0,60 \quad \text{urée } 0,45$$

Ainsi, une semaine de traitement avait suffi, pour faire passer cet enfant, d'un état nettement hypochloré à un état très hyperchloré, avec acidose non compensée (la réserve alcaline étant basse).

L'intérêt de cette observation est de démontrer

Observation N° 2

Pierre De... né le 4 janvier 1931



Solution de Ringer



Ser. bicarbonaté



Ser. glucosé

	^x 26/6	^x 29/6	^x 6/7
RA	51.9	52.4	52.7
Cl. gr	3.03	2.91	4.12
Cl. P	1.64	1.58	2.48
$\frac{gr}{P}$	0.54	0.54	0.60
urée	0.54	0.55	0.45

l'action puissante, d'une solution de sels minéraux sur l'équilibre acido-basique, et l'extrême sensibilité de la balance humorale du nourrisson.

On voit par les données du laboratoire avec quelle rapidité, et quelle intensité se modifie l'équilibre chloré chez le tout jeune enfant.

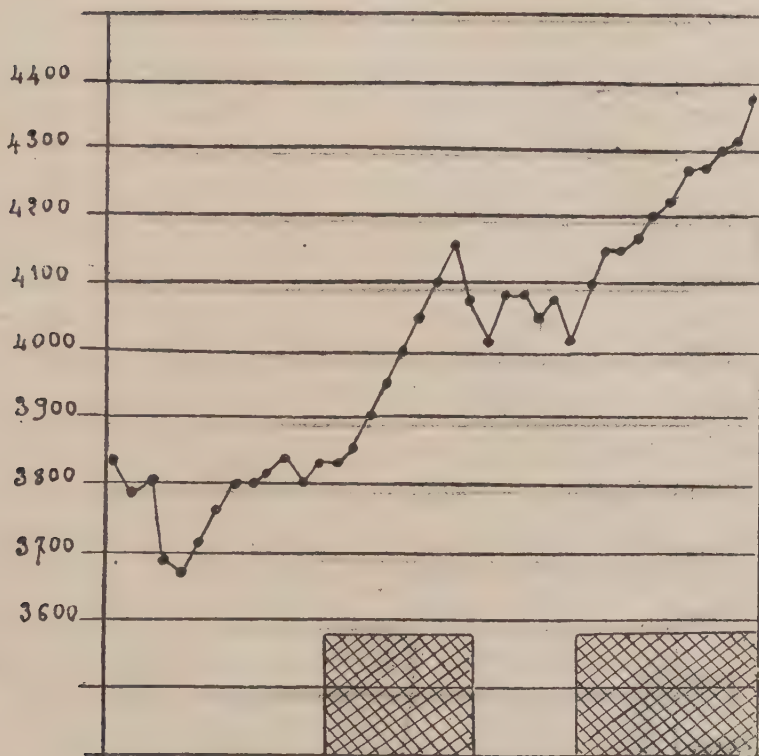
L'étude attentive des syndromes cliniques, et de leur rapport avec la thérapeutique permet de constater, l'action favorable de la solution de Ringer, dans certaine colite glaireuse banale, avec courbe de poids stationnaire, malgré des régimes correctement établis. Dans ces cas, il suffit d'administrer du Ringer, pour entraîner une reprise de poids immédiate suivie, ultérieurement, d'une croissance normale et régulière. L'observation n° 3 (schéma ci-contre et page 121) permet d'étudier, un de ces cas de colite glaireuse, considérablement améliorée, par l'administration de Ringer, qui marque le point de départ d'une courbe de poids régulièrement ascendante.

Dans les états pathologiques du nourrisson, l'importance de l'équilibre humoral est considérable; une thérapeutique spécifique ne parvient pas, seule, à enrayer l'aggravation de la maladie. A ce sujet il est intéressant d'analyser l'observation n° 4 (schéma ci-contre et page 122). Il s'agit d'un enfant infecté âgé de 4 mois qui a présenté des signes de colite glaireuse. Une chute de poids rapide (250 grammes en 24 heures) une déshydratation intense commandaient un apport de liquide. L'examen du sang donnait les chiffres suivants :

Observation N° 3

Jean De... né le 27 novembre 1931

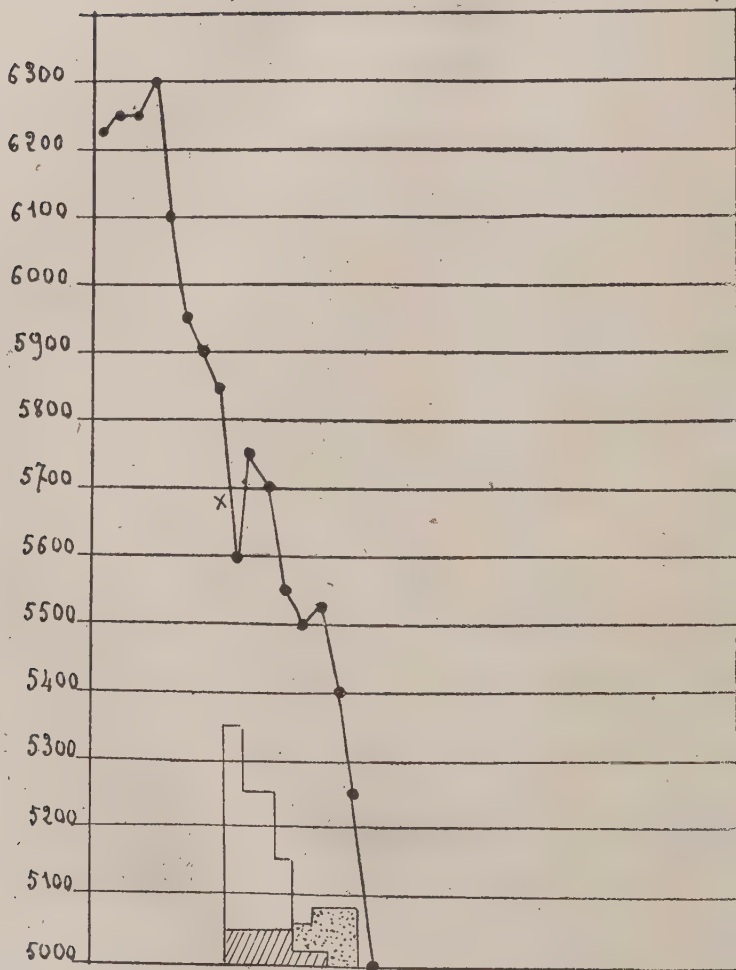
P N. 3200^{re}



- Solution de Ringer

Observation N° 4

Robert Dun né le 26 septembre 1930 P^N 3570²



 Ser. bicarbonate

 Ser. glucose

 Ser. antipneumococcique

21/8	
x	
cl. gr	1.79
cl. P	3.67
gr	0.48
P	

$$\frac{\text{Clgr } 1.79}{\text{CLP } 3/67} = 0.481.$$

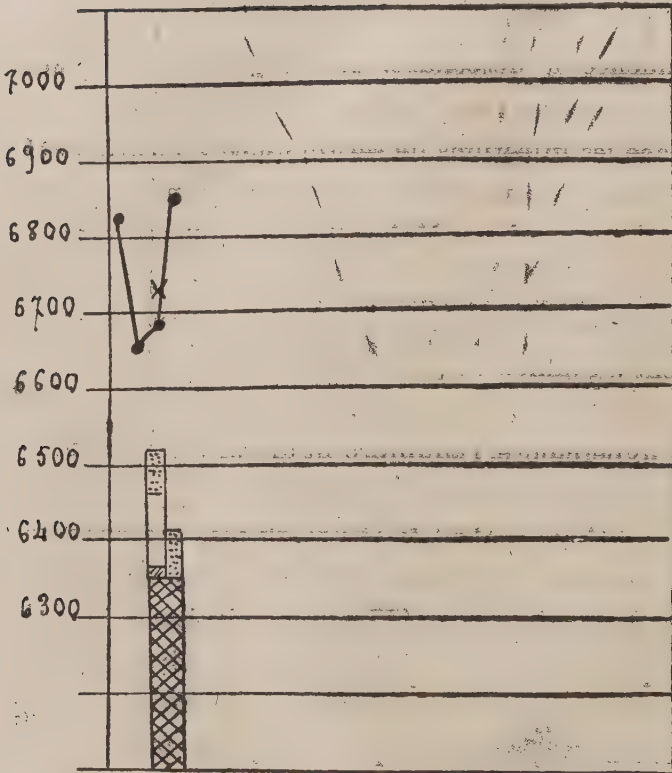
Il fut alors prescrit du sérum glucosé bicarbonaté. Après une reprise de poids passagère, la courbe recommence à descendre. Le diagnostic de colite pneumococcique étant vérifié par le laboratoire on remplace les injections de sérum glucosé bicarbonaté par 40 puis 80 centimètres cubes de sérum antipneumococcique par jour. Malgré tous ces efforts la température continue à s'élever, le poids baisse de 275 grammes en quarante-huit heures, et la mort survient au milieu de phénomènes toxiques.

Au début de la maladie, l'enfant était très légèrement hyperchloré, l'équilibre humoral a pu se modifier brutalement, ce qui expliquerait la chute de poids continue, malgré le sérum glucosé bicarbonaté. Le traitement spécifique, par le sérum anti-pneumococcique, n'a pas eu d'heureux résultats. Vouloir s'attaquer directement à l'infection, conduit souvent à un échec. Parfois, on reste désarmé, contre la maladie elle-même, mais on peut toujours faire œuvre utile, en aidant l'organisme à se défendre ; si toutefois, on parvient à déterminer, le sens des variations, brusques et considérables de l'équilibre humoral.

L'observation n° 5 (schéma ci-contre et page 123) révèle la haute gravité de la colite pneumococcique chez le nourrisson et la rapidité de l'évolution malgré une thérapeutique active et correcte mais trop tardive.

Observation N° 5

Serge R. né le 7 août 1930



Solution de Ringer



Sir bicarbonate



Sir glucose



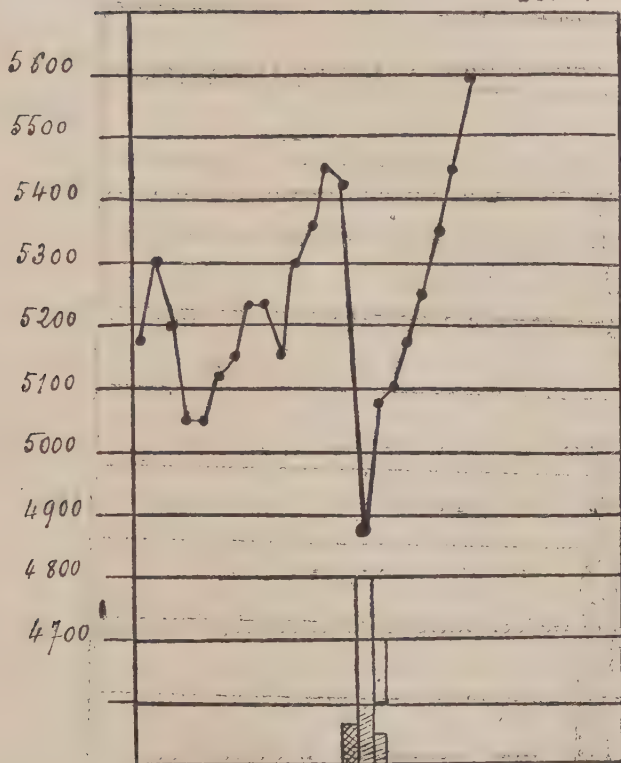
Ser antipneumococcique

18 juin X	
RA	51.4
ce gr	1.46
ce P	2.42
$\frac{gr}{P}$	0.60
avec	0.35

Observation N° 6

Edgard Emp... né le 19 mai 1931

PN 4 100 g²



Solution de Ringer



Ser. bicarbonate



Ser. glucose

On ne peut jamais proposer une méthode thérapeutique, surtout en médecine infantile, sans ajouter immédiatement de nombreuses réserves. La solution de Ringer qui donna de merveilleux résultats, dans le cas des observations n° 1 et n° 2, semble avoir été néfaste dans le cas de l'observation n° 6, (schéma ci-contre et page 124). Est-ce une simple coïncidence : de la recrudescence de l'infection et des troubles morbides, avec la prescription de Ringer ? Il est certain que l'enfant, grand infecté, présentait une colite dysentérique. Contrairement à nos autres observations était-il hyperchloré ? En fait, il reçut 12 cuillers à café de Ringer, soit 60 centimètres cubes, *per os*, et le lendemain, il fit une chute de poids de 550 grammes. Nous ne croyons pas, qu'il s'agisse là, d'un rapport de cause à effet. Cependant, il faut remarquer que la reprise de poids suivit l'injection de sérum bicarbonaté.

L'analyse de ces faits nous montre, combien il est impossible d'établir, en thérapeutique, des règles rigides. Un ensemble de phénomènes complexes indéterminés, des variations brutales et intenses de l'équilibre humoral, s'opposent, parfois, à l'action favorable d'une thérapeutique, en apparence, rationnelle.

En présence d'un état de déshydratation intense, lorsque l'urgence de réparer la perte de liquide s'impose, sans retard, le choix du sérum à injecter « sérum bicarbonaté ou sérum de Ringer » devient un problème difficile, même angoissant. Dans leurs

travaux, M. Ribadeau-Dumas, Mathieu, Max Lévy et Fleury ont expliqué pourquoi le Ringer, si efficace dans certains cas (hypochlorès) entraînait des désastres, dans d'autres cas (hyperchlorès). Ils ont établi que le seul test précis, pour fixer le choix d'un sérum, dans les désydratations du nourrisson, était la valeur du rapport érythroplasmatique. Pour évaluer l'état de l'équilibre chloré, la clinique ne donne pas d'indication pathognomonique, la chimie biologique seule fournit un renseignement précis. Toutefois, M. Fleury indique en faveur des états hyperchlorés : la respiration de Küssmaul, la pâleur, tandis que les vomissements seraient le fait, des états hypochlorés.

Avec de nombreuses réserves, et d'une manière un peu schématique, on peut opposer les syndromes cholériformes avec état hyperchloré, aux syndromes dysentériformes avec état hypochloré. Cette distinction permet d'expliquer les opinions si différentes, parfois, nettement opposées sur la question de l'efficacité du chlorure de sodium en pathologie infantile. Cette divergence d'avis résulte probablement du fait, que les pédiâtres n'observaient pas tous le même groupe de malades. Ceux qui vantaient les merveilleux effets du Ringer, considéraient des états hypochlorés : tandis que ceux qui niaient l'action utile du chlorure de sodium n'envisageaient, sans doute, que des états hyperchlorés.

2° TRAITEMENT PAR LE CALCIUM :

En analysant les travaux d'Haskell et Cantarow, nous avons vu que, dans les colites ulcéreuses, il existait une déficience du calcium des tissus ayant pour conséquence une excitabilité du vague, et des troubles de la perméabilité cellulaire.

Dans ces conditions, le calcium introduit dans l'organisme, rétablira l'équilibre humoral, et indirectement, jouera le rôle : d'un antispasmodique, d'un vaso-constricteur, d'un réducteur des sécrétions. Il pourra donc contribuer à diminuer : les douleurs, les hémorragies, la diarrhée.

Haskell et Cantarow emploient le lactate et le gluconate de calcium. Ils font remarquer que le calcium est d'autant mieux absorbé, que l'alcalinité de l'intestin est plus grande. Ils conseillent, en outre, l'administration, au moment où l'activité digestive de l'intestin grêle est minimum, c'est-à-dire, avant les repas. Des expériences ont montré, que même l'administration de 250 centimètres cubes de lait, avec le calcium réduit son absorption de 60 %. Ils ont obtenu une élévation moyenne de 80 % du calcium du sérum; en donnant, *per os*, 5 grammes de lactate de calcium, chez des sujets à jeun.

D'autre part, Haskell et Cantarow soutiennent qu'en augmentant la concentration des tissus en ions H, on accroit le pouvoir d'assimilation du calcium. Dans ce but ils prescrivent en même temps du chlorure d'ammonium.

M. Mathieu a également employé le chlorure de calcium, à faibles doses, dans les colites dysentériques de l'enfant.

Notre observation n° 7 page 117 relate le cas d'une fillette de 3 ans 1/2 atteinte d'une forme aiguë avec convulsion. Sans autre thérapeutique que vingt gouttes, par jour d'une préparation de chlorure de calcium (soit 0 gr. 25 de Cl^2) et 3 lavements au nitrate d'argent, on obtint une amélioration rapide, avec cédation des symptômes nerveux, et guérison complète au bout de dix jours.

3° TRAITEMENT PAR L'EXTRAIT PARATHYROÏDIEN :

Les expériences de Mahler et Beutel ont montré l'action dépressive de l'hormone parathyroïdienne sur le tonus du tube digestif. Quelques essais de thérapie parathyroïdienne furent tentés dans les états spasmodiques de l'intestin.

En France, M. Moutier traite avec succès la colite muco-hémorragique de l'adulte à l'aide d'extrait parathyroïdien. Malher et Beutel ont constaté des améliorations « éclatantes » dans les cas d'occlusion spasmodique, et de colite muqueuse, après l'injection d'extrait parathyroïdien.

Haskell et Cantarow associent également au calcium des injections intra-musculaires d'extrait parathyroïdien. Ils pensent que l'hormone parathyroïdienne intervient pour augmenter l'utilisation, et l'efficacité du calcium.

C. — TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES.

Le traitement symptomatique sera le même, dans tous les cas de colite dysentérique. Il aura pour principal but, de calmer l'irritation de l'intestin. Pour certains auteurs, il faudrait aussi, éliminer les produits toxiques, désinfecter ou modifier le milieu intestinal.

Pour réduire les douleurs, les compresses chaudes laudanisées, appliquées sur l'abdomen, sont généralement insuffisantes. On peut employer des *antispasmodiques* comme la belladone.

Soit en gouttes-*per os* (1 goutte de teinture par année d'âge en potion);

soit en suppositoire, d'après la formule de Heubner par exemple :

Acide tannique.	0 gr. 10
Extrait de belladone. . . .	Un milligramme

L'action de la belladone est lente.

On peut avoir recours aux *analgésiques* comme les opiacés dans le cas de douleur intense.

Soit une à deux gouttes de morphine en potion suivant l'âge;

soit mélange de Kohnheim :

Morphine.	{	à à un centigramme
Codéine.		
Eau		10 c. c.

5 à 10 gouttes par jour.

Soit laudanum seul : 2 à 3 gouttes par jour;

Soit laudanum : associé à un laxatif d'après la formule de Weill et Gardere :

Laudanum	I goutte par année d'âge
Sulfate de soude	4 gr.
Eau distillée 9 %	120 —

Une à deux cuillerées à soupe toutes les heures.

Certains médecins ont voulu tenter de débarrasser l'intestin des produits toxiques, et ont prescrit avec prudence des *laxatifs*, ou encore des *antiseptiques intestinaux*.

On a conseillé l'huile de ricin à la dose de 2 à 3 grammes.

On a aussi donné le sulfate de soude à petites doses fractionnées. 0 gr. 25, 4 fois par jour chez un enfant de 15 mois (M. Aviragnet).

M. Marfan emploie le benzonaphtol.

On a également essayé de modifier le contenu intestinal afin de le rendre impropre au développement des bactéries pathogènes. Dans ce but, on a prescrit des cultures de ferments lactiques soit 3 fois par jour, 1/2 cuillère à café. Les résultats n'ont pas été probants.

Dans les formes prolongées, on a conseillé les *anti diarrhéiques* : surtout, les composés du tanin et du bismuth, ou bien encore, la combinaison de tanin et de gélatine employé sous la forme, de tannate de gélatine à la dose de 0,25 trois fois par jour.

On a employé aussi les sels de chaux (carbonate de chaux) et les sels d'alumine (bol blanc).

Nous insisterons, tout spécialement, sur le traitement local par les *lavements*.

M. Albert Mathieu signalait déjà, les heureux effets du lavement au nitrate d'argent et son action sur le spasme intestinal. Nous recommandons donc deux formes de lavements :

1^o *Le lavement au nitrate d'argent* à 1/4000 qui semble calmer la douleur, tout en améliorant les selles. Dans notre observation n^o 7 dès le premier lavement (200 cc à 300 cc.) l'hémorragie s'atténue, la douleur s'apaise, 2 à 3 lavements ont suffi pour améliorer considérablement les phénomènes intestinaux.

2^o *Le lavement au dermatol* employé aussi par M. Mathieu donne d'excellents résultats.

Le dermatol est un sous gallate de bismuth qui joint, à l'action calmante et antiseptique du bismuth, les propriétés astringentes du tanin.

Nous citerons encore toutes les autres formes de lavements qui furent conseillés soit lavements calmants : de tilleul, guimauve, amidon. Soit lavements antiseptiques, au borate de soude 20 % ; au permanganate de soude 0.20/1000; à l'eau oxygénée 1/10 avec 1/100 de bicarbonate de soude, ou simplement à l'eau oxygénée 5 à 10 % (Roux, Roger Hutinel). M. Nobécourt (2) recommande des instillations rectales de sérum physiologique chaud, additionné de bleu de méthylène (0,05 à 0,10 %).

Enfin, dans le cas de colite pneumococcique, on peut tenter l'essai de lavement d'optochine 5 centi-cubes de la solution à 5 % par lavement. Ce produit, employé dans l'observation n^o 4 n'a pas donné de résultat.

QUATRIÈME PARTIE

DIÉTÉTIQUE

Avant d'analyser les différents régimes prescrits au cours des colites dysentériques, il faut insister sur le fait suivant : la plupart des dysenteries étant des recto-colites, le choix des aliments ne doit pas être guidé, uniquement par le souci de la lésion intestinale, comme dans les affections de l'intestin grêle. Par contre, le danger de la deshydratation, la menace de l'inanition, condamnent une diète hydrique prolongée, et une alimentation trop restreinte. Tous les pédiâtres modernes sont d'avis de donner : la quantité de liquide nécessaire, pour lutter contre la deshydratation, et la quantité de nourriture suffisante, pour éviter la dénutrition rapide, surtout chez le nourrisson.

L'accord étant fait sur la nécessité d'une alimentation précoce, restait à décider, quelle devait être la nature des substances alimentaires ? A ce sujet, les régimes les plus divers furent conseillés. Pendant longtemps, le lait fut évité, par crainte de sa putréfaction dans l'intestin. Finhelstein, malgré l'emploi, parfois favorable, de son lait albumineux, reste

l'adversaire du lait dans la dysenterie. Les pédiâtres ont alors conseillé : les farines, les régimes de bouillie furent en faveur, bouillies maltées, riz, semoule. Cependant, certains auteurs recommandent des préparations spéciales telles que le babeurre, le lait à l'acide lactique. Bref, les uns voulaient éviter les régimes riches en protéines, les autres, les régimes riches en hydrates de carbone ; d'autres enfin, comme Groer, signalent de bons résultats avec du lait complet additionné de 17 % de sucre de canne, réunissant ainsi protéines et hydrates de carbone.

L'efficacité de tous ces régimes si divers, résulte, sans doute, du fait que les processus ulcéreux du gros intestin sont peu influencés par la nourriture. D'après M^{me} Meyer (59) une alimentation qui évite avant tout la cellulose, remplira les conditions favorables, pour un régime de dysenterie. Surtout, si elle apporte une quantité suffisante de substances nutritives, facilement absorbables, avec l'avantage d'un milieu acide. Ainsi s'expliquent les heureux résultats obtenus par le babeurre, le lait albumineux, le lait à l'acide lactique.

M^{me} Meyer préconise un produit de même ordre, le lait à l'acide citrique, de préparation simple, possible dans les familles, d'un prix de revient modéré, et d'une grande valeur nutritive. Ce lait donne en effet 850° à 900 calories par litre, alors que le lait de vache n'en fournit que 700, le lait de femme 650. D'autre part, la coagulation de ce lait en fins flocons, facilite la division de la caséine, son acidité est une

entrave au développement des bactéries. Son goût agréable favorise son absorption, d'autant plus que sa haute valeur calorique permet de diminuer le volume de la ration alimentaire.

En 1927, M^e Meyer l'employa avec succès dans 70 cas de dysenterie bacillaire, sa méthode est la suivante :

1^{er} jour de maladie : eau de riz 10 % 5 biberons (180 à 200 c. c. par kgr.).

2^e — — — 4 biberons eau de riz + 1 biberon de lait à l'acide citrique (100 à 125gr.).

3^e — — — 3 biberons eau de riz + 2 biberons de lait à l'acide citrique (100 à 125gr.).

4^e — — — 2 biberons eau de riz + 3 biberons de lait à l'acide citrique (100 à 125 gr.).

Les deux derniers biberons d'eau de riz étant remplacés, vers la fin de la 2^e semaine, par un biberon de lait coupé à la moitié. Le passage ultérieur à la nourriture de l'âge se fait sans difficulté. Avec ce régime dans les cas légers, les éléments pathologiques disparaissaient très vite; dans les cas moyens, au plus tard vers la 2^e semaine. La courbe de poids est bonne, il n'y a pas récidives. M^e Meyer remarque elle-même que ce régime qui améliore les phénomènes intestinaux ne supprime pas les phénomènes toxiques, et sur 70 cas, elle eut 4 insuccès dans les formes de dysenterie toxique dès le 1^{er} jour.

Göppert conseille pour les nourrissons une alimentation dépourvue de caséine, le petit lait. Schultz,

Bascho (8) de Fribourg l'a aussi employé avec succès.

Ainsi comme le font observer Uffenheimer et Lamprecht (60) dans leur communication de 1929, tous les éléments constitutants du lait ont été préconisés, individuellement, pour le régime de la dysenterie. Donc pourquoi bannir le lait complet?

L'élément néfaste n'est pas l'*albumine*, puisque de nombreux pédiâtres donnent avec succès du babeurre, du lait albumineux, du lait à l'acide lactique, du lait à l'acide citrique.

Le *sucre du lait* n'est pas non plus en cause, malgré son aptitude à fermenter, puisque les hydrates de carbone furent conseillés et donnés sans dommage dans la dysenterie.

Le *petit lait* pourrait être considéré comme nuisible mais des autorités comme Göppert, Franck le recommandent.

Enfin il reste la *graisse* qui est certainement le facteur le plus redouté, pour Widerhöfer « les aliments gras, seront constamment défendus ». Cependant, depuis 1911, Uffenheimer et Lamprecht ont employé la graisse, sous forme de crème dans le traitement de la dysenterie bacillaire chez l'enfant de 2 à 3 ans. Récemment, en 1929, ils ont étendu leur méthode aux nourrissons, à partir de 3 mois. L'alimentation enrichie de 10 % de crème (teneur en calories 129 par 100 cc.) rend possible, une action rapide contre la dénutrition; d'autre part, les auteurs considèrent la crème comme un « immunisateur ». En général, ils l'emploient de la façon suivante : après

un jour de diète hydrique mitigée : bouillie légère sucrée, l'enfant reçoit le lendemain, 50 cc de crème. Cette quantité quotidienne est accrue, chaque jour, de 50 cc à 100 cc. La quantité absolue de crème, par jour, varie jusqu'à 2 ans, entre 300 et 400 cc. Avec ce régime, les auteurs signalent une amélioration manifeste du 3^e au 4^e jour, avec ascension de la courbe de poids. Sur 153 dysentériques, 77 furent mis au régime à la crème exclusivement; il n'y eut que 3,2 % de décès.

Les auteurs attribuent ce succès au pouvoir nutritif de la crème, mais ils font remarquer qu'ils ne soumettent pas au régime à la crème :

les enfants au-dessous de 3 mois;

les enfants gravement intoxiqués (toxicose);

les enfants atteints de complications (pneumonie-pyodermite);

les enfants ayant fait une forte chute de poids, avant le traitement.

Ainsi, les travaux allemands cherchent à diminuer la méfiance des pédiâtres, vis-à-vis de la graisse. Cependant, cette appréhension reste bien justifiée, certaines colites dysentériformes, comme la labliase, s'accompagnent d'un trouble de la digestion des graisses. D'autre part, les auteurs allemands, ont soigneusement évité les régimes à la graisse, chez les enfants les plus gravement atteints, par suite, les plus difficiles à alimenter.

Les heureux résultats de tous ces essais alimentaires, les plus variés prouvent le peu d'influence de

la nourriture sur les lésions du gros intestin. Pour le nourrisson, les substances les plus diverses peuvent être employées avec prudence et certaines réserves. Il est bon de se méfier un peu de la graisse, et dans ce cas le lait sec demi-écrémé répondra à une restriction suffisante.

M. Ribadeau-Dumas a employé avec succès la crème de riz tournesolée dans les dysenteries. Notre observation n° 6 montre un beau succès de ce régime, par contre, dans nos observations n° 1 et n° 4 le tournesol n'a pas eu une influence favorable.

Comme indication générale on peut recommander :

Pour la 1^{re} journée de la maladie :

de l'eau de riz additionnée ou non de larozan.

Le lendemain, ou même, dès le 1^{er} jour, on peut ajouter :

du lait sec 1/2 écrémé, ou de la farine lactée 15 % dans la solution de Ringer.

Notre meilleur succès (observation n° 1) fut obtenu avec : (40 gr. de lait de femme + 100 cc. de Ringer + 1/2 cuillerée à café lait sec 1/2 écrémé) par biberon pour un débile de 9 mois pesant alors 4650 grammes.

Par la suite, on a d'abord diminué le Ringer et augmenté le lait de femme. Puis, progressivement, on a diminué le lait de femme, et supprimé le Ringer pour revenir à l'alimentation habituelle de l'enfant.

Dans l'impossibilité d'avoir du lait de femme, on

peut le remplacer par une faible quantité de farine lactée, 15. %.

Pour l'alimentation des nourrissons, au cours de la colite dysentérique, on ne peut pas indiquer un régime type. Il faut adapter l'alimentation à chaque cas, et le succès dépend, non seulement, de la substance employée, mais de la prudence, et de la perspicacité, dans la conduite du régime.

Pour l'enfant plus âgé, les dangers de la restriction alimentaire sont moindres : Toutefois la prescription de Widerhöfer recommandant « une abstinence de nourriture aussi grande que possible » est considérée par les pédiâtres modernes, comme une erreur grave. L'accord est unanime sur la nécessité de nourrir l'enfant le plus vite possible. Pendant vingt-quatre heures seulement, il peut être utile de maintenir le malade au bouillon de légumes. Puis après, on peut lui donner des bouillies, des potages de légumes, des pâtes, des compotes de fruits et très vite reprendre la viande grillée.

D'ailleurs, dans ces cas, la soupe à la viande peut être d'une grande utilité, chez le tout jeune enfant. Marfan conseille la réalimentation avec de la viande crue pour des enfants de 18 mois.

M^{me} Meyer emploie aussi le lait à l'acide citrique pour le grand enfant. A partir de 1 an, elle donne des puddings faits avec du lait à l'acide citrique, de la semoule, très vite aussi, de la viande, mais elle évite la cellulose : le pain, les légumes non passés, assez longtemps.

Uffenheimer et Lamprecht donnent 400 cc. de crème par jour aux enfants, de plus de 2 ans. Ils augmentent la proportion avec l'âge, mais ils ne dépassent pas 200 cc. par repas, et 1000 cc. par jour. Au-delà de 1 an ils élargissent très vite le régime.

Il est capital de revenir, le plus vite possible, à une alimentation fraîche et riche en vitamines.

En résumé, le principal but du régime est d'éviter la perte de poids, et les dangers de la dénutrition. Cependant dans le choix des substances alimentaires, il faut garder une certaine prudence pour éviter les récives. Enfin, il faut tenir compte des exceptions, c'est-à-dire, des cas avec participation du grêle : « vomissements — ascension thermique — chute de poids. » Dans ces formes particulièrement sévères, le régime approprié est une condition de la guérison, et toute erreur alimentaire peut avoir des conséquences néfastes pour l'enfant.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — Albert Ber..., né le 27 décembre 1930.
Poids de naissance 2.700 grammes.

Enfant débile Heredo Σ W + (ayant subi un traitement spécifique).

Il entre dans le service le 17 juin 1930.

Poids : 4950 grammes.

Age six mois (au 27 juin).

Il présente une affection rhinopharyngée avec selles grumeleuses, vomissements glaireux. L'alimentation est très difficile.

Le 27 juin survient une otite gauche.

Malgré tous les changements de régime, l'enfant continue à vomir, et la courbe de poids est irrégulière. Cependant, au début du mois d'août, le mélange « farine lactée et lait sec » semble réussir, l'enfant pèse le 8 août 5625 grammes mais les lavages d'estomac sont toujours nécessaires.

Le 7 septembre après trois jours d'essai d'alimentation au tournesol, l'enfant présente un syndrome dysentérique avec :

— selles purulentes le 1^{er} jour, muco-sanglantes les jours suivants,

— une température à 38°9 qui s'élève même ensuite à 39°5;

— une chute de poids de 385 grammes en 4 jours.

On prescrit alors :

Comme médicaments : lavement au nitrate d'argent.

200 c.c. de Ringer en injection sous-cutanée;

Comme *alimentation* : 6 biberons de :

40 gr. lait de femme + 100 gr. de Ringer + 1 c. café lait sec.

L'enfant a donc reçu dans la journée $600 + 200 = 800$ centimètres cubes de Ringer. On continue les trois jours suivants par 600 centimètres cubes dans l'alimentation, puis on diminue progressivement la dose.

Au cours du traitement la solution de Ringer fut administrée surtout *per os*, on ne fit que deux fois une injection sous-cutanée de 200 centimètres cubes.

L'état général se relève vite, les selles s'améliorent, et le traitement terminé, une croissance régulière continue.

On peut constater par la courbe de poids, page 95 les heureux effets de la solution de Ringer prescrite à hautes doses comme traitement de certaines colites dysentériques du nourrisson.

OBSERVATION N° 2. — Pierre D..., né le 4 janvier 1931.

L'enfant entre dans le service le 24 juin 1931 pour une broncho-pneumonie consécutive à une rougeole :

Poids 5700 grammes.

Age 5 mois le 4 juin.

Dès son entrée à l'hôpital, l'enfant est dans un état grave de déshydratation. Il semble souffrir, il crie sans cesse, son visage inquiet prend aussi un aspect toxique. Il vomit abondamment et ses selles sont liquides.

A l'auscultation des poumons, on trouve un retentissement du cri à la base gauche.

Le 26 juin : le dosage du chlore révèle un état hypochloré et commande la prescription de la solution Ringer.

Le 28 juin : l'enfant crie, s'agite, sa voix est cassée, on lui donne quatre gouttes de morphine dans la journée;

Le 30 juin : les troubles s'améliorent, les urines sont abondantes, l'aspect général est meilleur, l'enfant est calme, et vomit moins.

Le 2 juillet : les selles restent glaireuses et des complications cutanées apparaissent.

Le 6 juillet : le dosage du chlore montre un état hyperchléré. Le sérum de Ringer est alors remplacé par du sérum bicarbonaté.

Le 7 juillet : brusquement l'enfant paraît fatigué, gémit, la température atteint 40°2. Il présente une diarrhée profuse, des vomissements abondants. Il meurt rapidement après une chute de poids de 775 grammes en une journée.

On trouvera les résultats des divers examens de laboratoire avec la courbe de poids page 97.

OBSERVATION N° 3. — Jean D..., né le 27 novembre 1931.
Poids naissance 3200 grammes.

L'enfant entre dans le service 6 février 1932 pour des troubles digestifs et un amaigrissement marqué.

Poids 4120 grammes.

Age : 3 mois (au 27 février.)

A son entrée à l'hôpital, l'enfant présentait la maigreur et l'hypertonie de l'inanition.

Au cours du mois de février, il eut une otite double suivie de perte de poids.

Vers le 9 ou 10 mars, il présenta des selles liquides, glaireuses; on lui donne alors du Ringer *per os* (30 gr. par repas).

La courbe de poids s'élève, les selles s'améliorent.

On supprime le Ringer, pendant quelques jours et on le remplace par de l'eau de riz. Les selles redeviennent glaireuses, la courbe reste stationnaire.

Un retour à une administration de Ringer « per os » est suivi d'un résultat favorable sur l'état des selles et sur la croissance.

L'ensemble de cette courbe de poids page 99 est une démonstration de l'efficacité du Ringer au cours de certaines colites glaireuses.

OBSERVATION N° 4. — Robert D..., né le 26 septembre 1930. Poids de naissance 3.570 grammes.

L'enfant entre dans le service le 17 février 1931.

Poids 6000 grammes.

Age 5 mois (le 26 février.)

Pour bronchite avec selles glaireuses, la température atteint 39°6.

Au bout de quelques jours le 23 février, survient une otite bilatérale.

Pendant quelque temps le poids reste stationnaire, l'enfant n'a pas d'appétit et présente parfois des vomissements et quelques poussées fébriles.

Le 18 mars : Brusquement la température s'élève à 40°, les selles deviennent liquides, glaireuses. L'enfant perd 200 grammes en une journée. Aux poumons on trouve des signes de bronchite diffuse.

Après le dosage du chlore « dont le résultat est transcrit au dessous de la courbe du poids » page 100 on prescrit du sérum bicarbonaté, du sérum glucosé avec insuloxyl.

Le 26 mars : La diarrhée persiste, intense, glaireuse. Un exa-

mên microscopique des sellés révèle la présence de nombreux *pneumocoques*. On commence alors des injections de sérum anti-pneumococcique.

Malgré le traitement la chute de poids continue, l'enfant mis au régime de la crème de riz tournesol, s'alimente mal et doit être gavé.

Le 28 mars : On essaie des lavages intestinaux avec de l'optochine (5 c. c. de la solution à 5 % pour un lavement) mais les selles restent purulentes.

Le 30 mars : L'état général s'aggrave; le facies prend un aspect toxique, une polypnée intense précède la mort qui survient rapidement.

OBSERVATION N° 5. — Serge... R..., né le 7 août 1930.

Il entre dans le service le 14 juin 1931 pour des troubles dysentériques ayant débuté brusquement le 11 juin.

Poids 6835 grammes.

Age 10 mois (le 7 juin 1931.)

L'enfant présente un état d'abattement avec une température de 41°. A l'examen physique on ne trouve pas de signes d'affection pulmonaire.

Le 16 juin : les selles sont fréquentes, sanglantes et glaireuses. On les examine au laboratoire. A l'examen direct on trouve du pus et de nombreux *diplocoques Gram positif*. On fait une injection, à la souris qui meurt au bout de 12 heures. Le diagnostic de *colite pneumococcique* est alors confirmé.

Avec la courbe de poids page 102 sont indiquées les doses et la nature des différents sérums prescrits.

Le 17 juin : les selles s'améliorent : « une selle muqueuse sans trace macroscopique de sang » mais l'état général s'aggrave, la torpeur persiste, des convulsions surviennent précédant le coma terminal.

OBSERVATION N° 6. — Edgard Emp..., né le 19 mai 1931.
Poids N. 4.100 grammes.

Cet enfant fit plusieurs séjours dans le service, où il a présenté de temps en temps des accès de colite glaireuse.

Le 30 octobre 1931 : il est ramené dans le service pour les troubles suivants :

Température à 39°5; selles muqueuses; perte de poids de 640 grammes en 3 jours.

Poids : 5175 grammes.

Age (5 mois le 19 octobre).

L'examen physique ne révèle rien à l'appareil pulmonaire.

Le 31 octobre : la température est à 38°5 et surviennent des selles glaireuses dysentériques.

Le 1^{er} novembre : l'enfant est mis au régime de crème de riz tournesol, les jours suivants les selles sont meilleures, l'infection semble s'éteindre.

Le 7 novembre : la température remonte à 39°5 on trouve une grosse rhino-pharyngite.

Le 12 novembre : on donne à l'enfant deux cuillères à café de Ringer par biberon.

Le 13 novembre : l'enfant est agité, très pâle, la température est à 39°4, les selles sont muqueuses, glaireuses, verdâtres; on est frappé par une chute de poids de 540 grammes. On ne trouve rien à l'examen des poumons.

On supprime le Ringer, on ordonne des injections de sérum bicarbonaté et de sérum glucosé insuloxyl. La courbe de poids se relève et un croissances régulière continue (voir croquis) page 103.

OBSERVATION n° 7. — Andrée C..., 27 mois.

Le début de la maladie fut brutal. Après une courte période de constipation (8 jours) l'enfant se plaint brusquement le *29 février* au réveil, de vives douleurs abdominales. Elle a des selles abondantes renfermant à la fois des parties dures et du liquide. L'enfant vomit son petit déjeuner; puis apparaissent encore de nombreuses selles molles verdâtres, d'odeur acide.

Les douleurs sont intenses, l'enfant le visage angoissé s'agite dans son lit. Elle présente des convulsions dans la matinée. Elle souffre ainsi violemment de 8 h. 1/2 à 10 heures du matin.

Alors elle devint pâle, prend un aspect syncopal on lui fait de l'huile camphrée et de l'éther.

La température est à 38°8, les selles sont toujours très abondantes, liquides. Deux autres convulsions surviennent dans l'après midi.

Puis apparaît une selle renfermant du sang rouge et quelques glaires.

On prescrit un lavement au nitrate d'argent, les douleurs s'apaisent, l'hémorragie s'arrête.

Dans la journée l'enfant avait eu une vingtaine de selles.

Le *1^{er} mars* les selles sont moins nombreuses mais restent sanguinolentes.

On fait un autre lavement de nitrate d'argent.

On prescrit XX gouttes par jour d'une préparation de *chlorure de calcium*.

L'enfant semble plus calme.

Progressivement le nombre des selles diminue, leur aspect s'améliore, les traces de sang disparaissent peu à peu.

L'enfant ne souffre pas mais reste pâle, les phénomènes intestinaux sont considérablement atténués vers le 10 mars.

La guérison complète se trouve retardée par une petite complication pulmonaire « bronchite » qui survient le 15 mars.

L'enfant reprend lentement son alimentation habituelle et se trouve réellement guérie à la fin du mois de mars.

CONCLUSIONS

Dans ce travail, nous avons réuni tous les aspects du syndrome dysentérique de l'enfant. Nous avons été ainsi conduits à rapprocher des affections d'étiologie, de gravité bien différentes, telles la lambliaose et la colite pneumococcique, la dysenterie bacillaire des grandes épidémies, et la diarrhée dysentérique d'été.

Le plus souvent, les symptômes essentiels sont semblables, dans toutes les formes de dysenterie. La clinique seule, ne suffit pas pour poser un diagnostic précis, il faut avoir recours aux examens de laboratoire. S'il est sans intérêt, de connaître l'agent pathogène (colibacille, entérocoque etc...) d'une dysenterie estivale, par contre, il est capital, de mettre en évidence dans les selles, une amibe, un bacille dysentérique ou un kyste de lamblia. Nous avons souligné la fréquence, sous nos climats, d'une forme légère de dysenterie bacillaire responsable, peut-être, de certaines diarrhées d'été, ou de colite chronique. Malgré leur caractère anodin, ces formes sont nuisibles chez l'enfant, dont elles entravent la croissance. Dans tous les cas, où la clinique peut soupçonner une dysenterie spécifique, les examens de laboratoire seront de première importance, pour

confirmer le diagnostic, et instituer un traitement efficace.

soit émétine, dans le cas d'amibiase,

soit sérum anti-dysentérique, dans la dysenterie bacillaire,

soit composé arseno-benzolique, dans la lambliaze, ou autre dysenterie parasitaire.

Pour les formes non spécifiques, nous avons énuméré de nombreux travaux bactériologiques, et nous avons souligné, les résultats dissemblables, de ces recherches suivant les épidémies et suivant les climats. En opposition, à la diversité des éléments pathogènes incriminés tour à tour, et à côté de l'uniformité de l'allure clinique, nous avons insisté sur un autre élément commun : le déséquilibre humoral.

soit trouble du métabolisme du chlore,

soit trouble du métabolisme du calcium,

ou dysfonction parathyroïdienne.

Nous avons attaché une grande importance à l'étude du syndrome humoral en raison du rôle essentiel, des variations de la balance acide base, au cours des états pathologiques. Ces modifications humorales n'ont qu'une importance relative, chez l'adulte et le grand enfant, mais elles sont capitales, chez le nourrisson qui présente de graves et rapides phénomènes de deshydratation, au cours des dysenteries. Il est souvent difficile, parfois impossible, de combattre l'infection elle-même, d'enrayer l'évolution de la maladie, mais il est possible, de réparer les pertes des humeurs ou ions minéraux. (Na Cl ou

Ca⁺⁺, et d'augmenter ainsi la résistance de l'organisme. La clinique reste insuffisante, pour déterminer le sens des troubles humoraux, pour distinguer les états hypochlorés, des états hyperchlorés. Dans les cas de deshydratation grave du nourrisson, le rapport érythroplasmatique, véritable reflet de l'équilibre chloré, est le seul test, pour fixer le choix du sérum à injecter.

On trouve dans les solutions salines un puissant régulateur de la balance humorale. Mais il ne faut pas oublier qu'un traitement trop intentif peut renverser l'équilibre acido-basique et entraîner des désastres. Dans les états pathologiques les humeurs subissent des variations brutales et considérables, dont nous avons signalé la fréquence chez les nourrissons. Cette instabilité des humeurs commande : une surveillance attentive du traitement, et la nécessité de répéter souvent les dosages de chlore.

Notre étude du syndrome humoral, nous a permis de conclure qu'il existe au cours des états dysentériques :

- une hypochloruration
- et une déficience du calcium.

Ces constatations ont orienté la thérapeutique, et commandé la prescription de :

- la solution de Ringer
- ou du chlorure de calcium.

Nous avons réuni des observations montrant la rapide efficacité de la solution de Ringer, son action favorable sur l'état des selles, et sur la courbe de poids.

Pour résumer ici, toutes les indications thérapeutiques, nous rappellerons la nécessité de calmer les douleurs, par un traitement local simple :

lavement au nitrate d'argent
ou lavement de dermatol.

Les états dysentériques étant des affections du gros intestin, l'alimentation a peu d'influence sur les processus locaux. Une diète hydrique prolongée n'est pas nécessaire, avec prudence, on peut réalimenter très vite le grand enfant.

Nous avons souligné les méfaits d'un régime trop strict, au cours d'une maladie, avec tendance à la dénutrition. D'autre part, même dans les formes légères le traitement local pour calmer la douleur sera toujours indiqué. Dans les formes sévères, la clinique seule, est insuffisante, il faut avoir recours à la bactériologie et à la chimie biologique, pour établir une thérapeutique rationnelle, vraiment efficace.

Vu : LE DOYEN : *Vu* LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
BALTHAZARD. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

1. L. RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU, MAX LEVY et J. FLEURY.
— Indication des différents sérums artificiels dans les marasmes infantiles. Valeur du rapport : chlore globulaire, chlore plasmatique. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 18 février 1930.
2. NOBÉCOURT. — Syndromes coliques des enfants. *Journal des Praticiens*, n° 29-36-39, 1921.
3. DEBBAS. — Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne et de son traitement chez les enfants. *Archives de Médecine des enfants*, mai 1927.
4. PETZETAKIS. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la dysenterie amibienne chez le nourrisson et dans l'enfance. *Archives de Médecine des enfants*, octobre 1925.
5. TRABAUD. — La dysenterie amibienne chez l'enfant au sein. *La Médecine*, décembre 1928.
6. PERRIN-REMY-ZUBER. — Un cas de dysenterique amibienne autochtone chez un enfant de 10 ans. *Archives de Médecine des enfants*, 1923.
7. CADE et RIGAL. — Dysenterie amibienne infantile autochtone compliquée d'hépatite suppurée. *Lyon Médical*, 1922.
8. SCHULTZ BASCHO (Paulo). — Etude clinique des dysenteries bacillaires chez l'enfant. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1921.
9. LAWSON EILKINS. — La fréquence de la dysenterie et de la diarrhée chez les enfants de moins de deux ans. *American journal of Diseases of children*, mai 1927.

10. S. BUCHNER. — Recherche sur l'extension et la propagation de la dysenterie chez l'enfant. *Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung*, janvier 1928.
11. WYLLIE. — Le bacille de la dysenterie comme facteur dans la colite des enfants. *Practitioner*, juillet 1930.
12. G. ABRAHAM. — Particularités de la dysenterie Kruse Sonne chez l'enfant. *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1929.
13. DOPFER. — La lambliaze. *Paris Médical*, avril 1925.
14. COMBY. — La lambliaze intestinale chez les enfants. *Archives de Médecine des enfants*, juin 1929.
15. KARL WEZLER. — Sur la lambliaze intestinale et son importance en pathologie humaine. *Archiv für Verdauungs Krankheiten*, 1927.
16. JAHORSKY et LOON. — Trois cas de giardiasé infantile. *Journal of the American Medical Association*, février 1927.
17. CHANTRIOT. — Un cas d'hépatite aiguë primitive à Lamblias avec menace d'abcès écarté par l'arsémétine. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, février 1931.
18. DOPFER. — La balantidiase : étude étiologique. *Annales de Médecine*, Paris 1924.
19. RIDDER. — Diagnostic et thérapeutique des diarrhées spo, radiques. *Münchener medizinische Wochenschrift*, février 1931.
20. VEDEL et BAUMEL. — Dysenterie balantidienne. *Archives de Médecine de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1922.
21. A. DUFOUT. — Recherches sur les diarrhées estivales des nourrissons. *Revue Française de Pédiatrie*, décembre 1928.
22. LÉONARD GREENBAUM. — La colite ulcéreuse chez les enfants. *Archives of Pediatrics New-York*, septembre 1929.
23. HAROLD DOWNING. — Relation d'un cas de colite ulcéreuse probablement due à l'infection streptococcique. *Archives of Pediatrics New York*, 1928.

24. MELNOTTE et A. FARJOT. — Syndrome dysentérique et azotémique d'origine colibacillaire probable. *Société Médicale des Hôpitaux*, mars 1927.
25. TORRÈS UMANA. — Les colites aiguës de l'enfance. *Revue Française de Pédiatrie*, octobre 1926.
27. L. NORMET. URBAIN-CHAILLLOT. — Sur un bacille du groupe des *Salmonella* provoquant chez l'homme des dysenteries et des diarrhées cholériformes. *Société de biologie*, juin 1929.
28. PONS. — Note sur un cocobacille constituant la flore dominante des diarrhées infantiles considérées comme dysentériques. *Bulletin de la société de pathologie exotique*, 1923.
29. DAMADE. — Le diagnostic des syndromes dysentériques aigus. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1920.
30. JANOWSKY. — Quelques remarques sur l'étiologie de la dysenterie. *Paris Médical*, 1921.
31. de LAVERGNE. — Symbiose fuso-spirochétairé. *Paris Médical*, 1922.
32. DUMONT J. — Dysenteries amœbo spirillaires et Dysenteries spirillaires. *Paris Medical*, août 1922.
33. BAILEY et ASHFORD. — Mycologie du canal intestinal à Porto Rico. *Société de Pathologie exotique*, 13 février 1929.
34. ANTOINE. — Trois cas de diarrhée grave à allure de Sprue. *Archives de Médecine de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1928.
35. SURMONT et R. BUTTIAUX. — L'autovaccin dans les colites graves. *Presse Médicale*, 16 juillet 1930.
36. RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU, MAX LEVY et J. FLEURY. — Indications thérapeutiques fournies par l'étude du chlore du sang et de sa répartition entre le plasma et les globules. *Société Médicale des Hôpitaux*, juin 1930.
37. LÉON BLUM. — Azotémie. Chlorémie et Réserve Alcaline. *Société Médicale des Hôpitaux*, décembre 1928.

38. CASTAIGNE, CHAUMELIAC-VAWS. — Le régime déchloruré, ses indications, sa surveillance. *Le Journal Médical Français*, juin 1930.
39. HESS. — Régimes et troubles de la nutrition chez les enfants et les nourrissons. Chicago 1930.
40. J. FLEURY. — Etude de la chlorémie et choix des sérums artificiels dans les deshydratations de la première enfance. *Thèse de Paris*, 1930.
41. RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU, MAX LEVY, GUÉDÉ. — Le syndrome humoral de la sténose du pylore et sa valeur sémiologique. *Société de Pédiatrie*, décembre 1931.
42. GOSSET., LÉON BINET, PETIT-DUTAILLIS. — De la valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif du préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif. *Presse Médicale*, janvier 1928.
43. HASKELL et CANTARONE. La thérapeutique du calcium et de l'extrait parathyroïdien dans la colite ulcéreuse chronique. *American Journal of the Medical Sciences* décembre 1930.
44. MALHER et BEUTEL. — Effet de l'extrait parathyroïdien sur le tonus de l'estomac et de l'intestin. *Endokrinologie*, juillet 1931.
45. TEITEL. — Traitement de la dysenterie amibienne infantile. *Wiener klinische Wochenschrift*, février 1929.
46. PHILIP-MANSON, BAHR-MORRIS. — Yatren dans le traitement de la dysenterie amibienne. *The Lancet*, septembre 1925.
47. RONNEFELD. — Rivanol (acridine dye) dans le traitement de la dysenterie amibienne. *Archiv. für Schiff und tropen Hygiene Pathologie und therapie esconschen Kranklein*, mars 1931.

48. DEUTCH. — Traitement de la dysenterie amibienne de l'enfant. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, février 1927.
49. MARIE. — Le traitement des dysenteries par le treparsol. *Bulletin Medical*, 1926.
50. M^{me} BIEHLER. — La sérothérapie dans la dysenterie infantile. *Archives de Médecine des enfants*, août 1922.
51. KRAUER. — Sérothérapie dans les diarrhées infantiles. *Munchener medizinische Wochenschrift*, novembre 1926.
52. WENER BOHN. — Vaccinothérapie des catarrhes intestinaux aigus. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, octobre 1926.
53. WILKINS. — Un essai infructueux pour protéger les enfants de la dysenterie par administration buccale du vaccin. *American journal of Diseases of Children*, mai 1927.
54. COMPTON. — Le bactériophage antidysentérique dans le traitement de la dysenterie bacillaire. *Lancet*, 1929.
55. ROSENBAUM. — Diagnostic et thérapeutique de la diarrhée des nourrissons. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, juillet 1925.
56. GREEN SCULLY. — Le régime dans le traitement de l'infection par le *Balantidium coli*. *Journal of the American Medical Association*, 1923.
57. CHEDID. — Traitement de la diarrhée dysentérique des nourrissons par le stovarsol, le spiroud et les lavements antiseptiques de Rivanol. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, novembre 1928.
58. GOUREWITSCH. — Lamblias et Trichomonas chez les enfants. Thérapeutique au myosalvarsan. *Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene Pathologie und therapie exotischer Krankheiten*, janvier 1931.
59. M^{me} MEYER. — Les complexes avec acide citrique dans la diététique de la dysenterie de l'enfant. *Archiv für Kinderheilkunde*, novembre 1927.

60. UFFENHEIMER et LAMPRECHT. — Les résultats favorables du traitement à la crème dans la dysenterie de l'enfant. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1929.
61. GUTTMAN. — Le traitement des syndromes dysentériques. *Bulletin Médical*, 1927.
- (2) A. BESSON et de LAVERGNE. — Sur le bacille de Morgan. *Société de biologie*, 1921.
- (3) F. MOUTIER. — Recherches sur le traitement de l'ulcère de l'estomac par l'hormone parathyroïdienne. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition*, décembre 1929.
- (4) F. MOUTIER. — Nouvelles recherches sur le traitement de l'ulcère gastro duodénal par l'extrait parathyroïdien. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition* juillet 1931.

